


LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND





W. D. McKim
Wien, Dec.

LEHRBUCH

DER

KLINISCHEN

UNTERSUCHUNGS-METHODEN

FÜR DIE

BRUST- UND UNTERLEIBS-ORGANE

MIT EINSCHLUSS DER LARYNGOSKOPIE

VON

DR. PAUL GUTTMANN,
DIRIGIRENDER ARZT DES STÄDTISCHEN BARACKEN-LAZARETHS UND DOCENT AN DER UNIVERSITÄT IN BERLIN.

VIERTE
VIELFACH VERBESSERTE UND VERMEHRTE AUFLAGE.



BERLIN, 1881.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN No. 68.

Vorwort zur ersten Auflage.

Das vorliegende Lehrbuch enthält eine Darstellung sämmtlicher klinischen Untersuchungs-Methoden und ihrer diagnostischen Ergebnisse im normalen und pathologischen Zustande der Brust- und Unterleibs-Organe. In einem Anhange ist die Untersuchung des Kehlkopfs behandelt.

Der allgemeine Gang der Darstellung, sowohl was die Reihenfolge der Methoden bei der Untersuchung der einzelnen Organe, als die hierbei in Berücksichtigung kommenden einzelnen Erscheinungen betrifft, lehnt sich an den Gang an, welchen die systematische, wissenschaftliche Kranken-Untersuchung einzuschlagen hat.

Die Form der Darstellung musste eine verschiedene sein, je nachdem bei manchen, namentlich den rein physikalischen Untersuchungs-Methoden, Complexe von gleichartigen, wenn auch verschiedenen Krankheiten zugehörigen Erscheinungen unter *gemeinsame* Ursachen vereinigt werden konnten, oder nicht; in letzterem Falle war eine *detaillirte* Beschreibung der pathologischen Symptome erforderlich. — Ueberall wo die Art des Stoffes es zuliess, war ich bemüht, auch im Einzelnen eine Einheit in der Darstellung darin festzuhalten, dass die bei der Anwendung einer Untersuchungs-Methode sich ergebenden Zeichen zuerst beschrieben, dann auf ihre Ursachen zurückgeführt, und schliesslich die physiologischen resp. pathologischen Bedingungen und Krankheitszustände angegeben sind, bei denen sie vorkommen. Auf diese Weise liess sich die grosse

Zahl der einzelnen Erscheinungen in vielen Gebieten der klinischen Untersuchung in einen verhältnissmässig engen Raum zusammendrängen. Dass in diese Form der Darstellung nicht immer alle Abweichungen der Symptome vom pathologischen Grundtypus sich einreihen liessen, liegt auf der Hand. In so reichem Maasse sich mir auch derartige Beobachtungen im Laufe einer längeren Wirksamkeit an der hiesigen Universitäts-Poliklinik darboten, so hielt ich deren Aufnahme in ein Werk, wie das vorliegende, nicht für nothwendig und nicht für zweckentsprechend. Denn nur im Zusammenhange mit der Charakteristik eines gesammten Krankheitsbildes haben solche Einzelheiten ein pathologisches resp. diagnostisches Interesse; losgerissen aber von dem individuellen Falle, würden sie die Darstellung nicht nur an sich erschweren, sondern es würde hierdurch die Form des Ganzen an Einheit und Uebersichtlichkeit mehr verlieren, als der Werth des Inhalts an Vollständigkeit gewinnen. Wie in allen anderen Gebieten, so hat auch in dem reichen Gebiete der Diagnostik die Darstellung vor Allem die Fundamentalerscheinungen zu fixiren; kennt man diese und ihre physio-pathologischen Ursachen, so werden auch die in dem einzelnen Falle vorkommenden Abweichungen vom Grundtypus sehr rasch aufgefasst und verständlich. Dieser Gesichtspunkt hat mich bei der Bearbeitung geleitet. Möchte ich das Ziel meiner Aufgabe wenigstens annähernd erreicht haben!

Berlin, im September 1871.

Dr. Paul Guttmann.

Vorwort zur vierten Auflage.

Die Verbesserungen, welche die vierte Auflage gegenüber der vorangegangenen aufzuweisen hat, betreffen alle Gebiete des behandelten Lehrstoffes; einzelne Theile sind sogar wegen der grossen Zahl nothwendig gewordener Zusätze fast vollständig umgearbeitet worden. In Folge dieser ansehnlichen Vermehrung des Inhalts ist, trotz vielfacher kleiner Kürzungen an anderen Stellen, der Raumumfang des Buches um 13 Seiten gewachsen. Bei allen Veränderungen habe ich eine besondere Sorgfalt der Darstellungsform gewidmet, weil in dieser, wie ich aus den veröffentlichten Kritiken anzunehmen berechtigt bin, nicht zum kleinsten Theile der Grund der günstigen Aufnahme liegt, welche meinem Lehrbuche in Deutschland und im Auslande*) zu Theil geworden ist.

Berlin, im September 1880.

Dr. Paul Guttmann.

---

*) Es sind bis jetzt folgende Uebersetzungen des Buches erschienen:

(Erste Auflage) — ins Italienische von Dr. Clodomiro Bonfigli in Ferrara (Mailand 1872); ins Russische von DDr. Nikolaj und Chomjakoff (Kasan 1872), eine zweite Uebersetzung ins Russische von Dr. Wischnewski (Moskau 1872); ins Spanische von Dr. Luis Góngora (Sevilla 1873).

Die zweite Auflage ist übersetzt worden ins Französische von Dr. F. L. Hahn (Paris 1877), ins Polnische von DDr. Kremer und Pareński (Warschau 1877), ins Italienische von Dr. Bonfigli (Mailand 1877).

Die dritte Auflage ist übersetzt worden ins Englische von Dr. Alexander Napier (London, New Sydenham Society, 1879). Dieselbe Uebersetzung ist, mit Holzschnittzeichnungen und einer colorirten Tafel, in New York von William Wood und Company herausgegeben worden 1880.



Inhalts-Verzeichniss.

Untersuchung des Respirations-Apparates.

(Seite 34—221).

Seite

Untersuchung des Circulations-Apparates.

(Seite 222—329).

Untersuchung der Unterleibs-Organe.

(Seite 330—427).

Untersuchung des Kehlkopfs.

(Seite 428—456).

Einleitung.

Die Methoden, welche bei der Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane in Anwendung kommen, sind vorwiegend physicalischer Natur, für den Respirations- und Circulationsapparat fast ausschliesslich, für die Abdominalorgane wenigstens zum Theil. Im engeren Sinne versteht man unter physicalischen Untersuchungsmethoden nur die Percussion und Auscultation, im weiteren Sinne aber auch die Inspection und Palpation, weil die beiden letzteren häufig ebenfalls, wie die ersteren, directe Aufschlüsse liefern über gewisse physicalische Eigenschaften der inneren Organe: über Consistenz, Volumszunahme, Gehalt an Luft, Flüssigkeit u. A. Und mit dem gleichen Rechte endlich sind als physikalische Methoden zu bezeichnen: die instrumentellen Messungen der Körperwärme (Thermometrie), der Formen und respiratorischen Bewegungen des Thorax (Stethographie), der vitalen Lungencapacität (Spirometrie), des Athmungsdrucks (Pneumatometrie) und des Arterienpulses (Sphygmographie). Alle diese Messungen, deren wichtigste die der Körperwärme ist, sind nur feinere Hülfsmittel der Inspection und Palpation, indem sie die gleichen Zeichen, wie diese, nur mit viel grösserer, selbst mit mathematischer Genauigkeit lehren. Schliesst man allen diesen Methoden noch die Untersuchung der Se- und Excrete des Körpers an, sowie bei einzelnen Krankheiten auch die des Blutes, — so sind hiermit sämmtliche Hülfsmittel für die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane bezeichnet, welche in den folgenden Blättern zur Darstellung gelangen sollen. —

Nicht alle diese Untersuchungsmethoden werden selbstverständlich in jedem Krankheitsfalle zur Anwendung gezogen, sondern nur diejenigen, welche für das zu untersuchende Organ die geeigneten sind, und unter diesen meistens nur die wichtigsten: die Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats werden vorzugsweise durch Percussion und Auscultation, die der Unterleibsorgane durch

Palpation, die der Nieren durch die Untersuchung des Harns erkannt u. s. w. Aber in den Ergebnissen jeder einzelner dieser Methoden, so vorwiegend auch ihre Bedeutung ist, wird nicht in jedem Falle die gesammte Zahl der Zeichen erschöpft, welche die betreffende Krankheit für die Untersuchung bietet; deshalb soll man sich, namentlich in complicirten Fällen, niemals ausschliesslich auf sie beschränken, sondern auch noch die eine oder andere der oben genannten Methoden zur Vervollständigung der Untersuchung zu Hülfe ziehen. Denn mit der vermehrten Zahl der Untersuchungsmethoden wächst die Zahl der diagnostisch verwerthbaren Krankheitszeichen und hiermit auch die Sicherheit und Genauigkeit der Diagnose.

Zu einer systematischen Krankenuntersuchung gehört ferner, dass die Untersuchungsmethoden in einer naturgemässen Reihenfolge zur Anwendung kommen; diese verlangt, dass zuerst die allgemeinen Zeichen, dann die speciellen untersucht werden, denn ohne Kenntniss der ersteren werden die letzteren häufig unverständlich oder führen zu einem falschen diagnostischen Schluss. Man beginne daher mit der allgemeinen Inspection des Körpers; dem durch Uebung geschärften Blick bietet sie häufig eine Fülle von Zeichen, die nicht bloss die Gesammtwirkung der Krankheit auf den Organismus anzeigen, sondern auch sofort auf das erkrankte Organ, auf die Art und selbst auf das Stadium der Krankheit mit untrügbarer Sicherheit hinweisen. Dann erst gehe man zur speciellen Untersuchung über. Nie aber soll dieselbe auf diejenigen Organe oder Körpergegenden beschränkt bleiben, welche in den Klagen des Kranken vorzugsweise bezeichnet werden, denn oft hängen dieselben von nebensächlichen Umständen ab, sondern stets untersuche man in wichtigeren Fällen alle Organe. Häufig findet man dann Leiden, welche wegen Mangels subjectiver Symptome von den Kranken gar nicht geahnt waren, oder Complicationen, welche das volle Verständniss der Krankheit erst ermöglichen und den diagnostischen Schluss erst präcisiren. Beispiele für diesen Zusammenhang von Krankheiten sowie dafür, dass die Diagnose in Bezug auf Entstehung und Natur des Processes erst unter Berücksichtigung dieses pathologischen Connexes möglich ist, liefert die Pathologie der Respirations-, Circulations- und Abdominalorgane in der mannigfaltigsten Weise.

Allgemeine Untersuchung.

Die Symptome, welche die Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane bieten, zerfallen in allgemeine und specielle; unter ersteren versteht man diejenigen, welche durch die Rückwirkung der Krankheit auf den Gesammtorganismus und auf die Aeusserungen seiner Thätigkeit zu Stande kommen — sie können den verschiedensten Krankheiten gemeinsam sein —, unter letzteren diejenigen, welche auf die Erkrankung eines bestimmten Organes und selbst auf eine bestimmte Art der Erkrankung hinweisen.

Ein gemeinsames Symptom der meisten acuten Krankheiten während ihrer ganzen Dauer und vieler chronischen wenigstens zeitweise ist das

Fieber.

Das Cardinalsymptom des Fiebers ist die Erhöhung der Körpertemperatur.

Zur Messung der Körpertemperatur bedient man sich fast überall des Celsius'schen Thermometers, nur in England und Amerika ist das Fahrenheit'sche in Gebrauch. Die Genauigkeit des anzuwendenden Thermometers muss, wenn nicht das Renommé des Fabrikanten von vornherein eine Sicherheit dafür gewährt, durch Vergleichung mit einem andern bereits genau controlirten oder mit einem Normalthermometer geprüft werden. Wo die Umstände dies nicht gestatten, kann man die Prüfung mit einer für practische Zwecke hinreichenden Genauigkeit in der Weise anstellen, dass man die eigene Körpertemperatur, oder die jedes anderen gesunden Menschen misst; da dieselbe im Mittel etwa 37,3 ° C. beträgt, so ist ein Thermometer, welches an verschiedenen Tagen etwa in der gleichen Zeit, z. B. in den Morgenstunden, in die Achselhöhle eingelegt, den genannten Temperaturgrad im Mittel angiebt, als ein genaues zu bezeichnen. Aber auch fehlerhafte Instrumente können, sobald der Grad der Abweichung genau bekannt ist, für Temperaturbestimmungen ver-

wendet werden, nur muss man selbstverständlich bei jeder Messung diese Abweichung in Rechnung ziehen. Renommirte Fabrikanten pflegen bei jedem ihrer Thermometer die Grösse der etwaigen Abweichung vom Normalthermometer zu bezeichnen. — Die zu Krankenzwecken dienenden Thermometer haben nur einen kleinen Umfang der Skala, weil die niedrigste und die höchste Temperatur, welche beim Menschen zur Beobachtung kommen, in einem kleinen Skalenraume liegen, etwa zwischen 33—43° C., wenn man von ganz exceptionellen Fällen absieht, in denen die Temperatur noch über 43° steigen, oder unter 33° C. sinken kann. Die Thermometergrade sind in Zehntel getheilt und gestatten sogar noch mit Leichtigkeit Halbirungen eines $^1/_{10}$ Grades abzuschätzen — eine Genauigkeit, welche allen Anforderungen vollkommen entspricht. Für besondere wissenschaftliche Zwecke kann man sich einer noch feiner eingetheilten Thermometerskala bedienen.

Man misst die Temperatur am allerhäufigsten in der geschlossenen Achselhöhle, selten im Rectum oder in der Vagina. Die Einführung des Quecksilberbehälters in die Achselhöhle geschieht möglichst hoch hinter dem Pectoralis major, dann wird der Oberarm an die Seitenwand des Thorax fest angedrückt und der im Ellbogengelenk gebeugte Vorderarm über die Brust gelegt; die andere Hand kann man zur Fixirung des Thermometers resp. zur Unterstützung des angedrückten Oberarmes verwenden lassen, bei kraftlosen resp. bei soporösen Kranken und jungen Kindern müssen andere Personen die Fixirung übernehmen. Das Thermometer muss mindestens 15, oft 20 Minuten in der Achselhöhle liegen bleiben, ehe die Quecksilbersäule den höchsten Stand erreicht hat. Es liegt dies daran, dass die Achselhöhle erst durch das Anlegen des Arms an die Seitenwand des Thorax zu einer geschlossenen Höhle wird und also erst allmälig die Temperatur einer solchen annimmt; man kann daher auch nicht dadurch, dass man ein vorher erwärmtes Thermometer in die Achselhöhle einführt, die Messungsdauer abkürzen. Lässt man hingegen die Achselhöhle schon vor dem Einlegen des Thermometers einige Zeit geschlossen halten, so erreicht die Quecksilbersäule schon nach etwa 5 Minuten den höchsten Stand, nahezu so rasch wie im Rectum und in der Vagina. Man kann sich dieses Verfahrens zur Abkürzung der Dauer der Temperaturmessung namentlich dann bedienen, wenn letztere sehr häufig, z. B. zwei- bis dreistündlich bei einem Kranken wiederholt werden muss. Häufig genügt übrigens, wo es nicht auf durchaus exacte Resultate ankommt, schon ein 10 Minuten langes Liegenbleiben des Thermometers in der Achselhöhle, weil nach Ablauf dieser Zeit die Quecksilbersäule gewöhnlich nur noch um etwa $^5/_{10}$° C. steigt; man addirt dann, wenn man durch öftere Messungen bei demselben Kranken sich überzeugt hat, um wie viel das Thermometer nach Ablauf von 10 Minuten noch steigt, diesen Temperaturzuwachs zu der ursprünglichen, bei nur 10 Minuten langem Liegenlassen des Thermometers erreichten Temperaturhöhe hinzu. — In besonderen Fällen, z. B. dann, wenn man nicht mit Sicherheit darauf rechnen kann, dass die Temperaturzahlen der Thermometer-Skala von der Umgebung des Kranken richtig abgelesen werden, bedient man sich eines Maximumthermometers, bei welchem die erreichte Temperaturhöhe fixirt bleibt. Der Quecksilberfaden dieses Thermometers ist durch eine kleine Luftblase so unterbrochen, dass oberhalb derselben ein 1 Centimeter langes Quecksilbersäulchen bleibt; wird

der Quecksilberbehälter erwärmt, so wird durch die emporsteigende untere Quecksilbersäule auch die Luftblase und der oberhalb dieser sich befindende Theil des Quecksilberfadens gehoben. Bei der Herausnahme des Thermometers aus der Achselhöhle sinkt die untere Quecksilbersäule, die Luftblase hingegen und mit ihr der obere Theil des Quecksilberfadens bleibt stehen, die obere Grenze des Quecksilberfadens bezeichnet also die erreichte Temperaturhöhe. Bei erneuter Messung muss durch Schütteln des Thermometers der obere Quecksilberfaden mit der Luftblase wieder herunter gedrückt, also mit der unteren Quecksilbersäule in Continuität gebracht werden.

Die von dem Thermometer in der geschlossenen Achselhöhle angezeigte Temperatur ist die des Körperinnern, resp. die des Blutes. Sie beträgt in der Achselhöhle etwa 37° bis 37,3° C., ungefähr 0,2 bis 0,4° C. mehr in den inneren Körperhöhlen (Rectum, Vagina). Dieser Temperaturgrad findet sich indessen nicht zu jeder Tageszeit, sondern er stellt nur das aus stündlich Tag und Nacht unternommenen Messungen sich ergebende Mittel dar. Die Temperatur des gesunden Menschen zeigt nämlich periodische Tagesschwankungen, die von äusseren Einflüssen ganz unabhängig sind, und zwar steigt die Temperatur anhaltend vom Morgen bis zum Abend, sinkt anhaltend vom Abend bis zum Morgen. Die niedrigste Temperatur in dem 24stündigen Cyklus beträgt etwa 36,5 bis 36,7° C. und fällt auf die ersten 2 Stunden nach Mitternacht, sie erhält sich auf diesem Minimum bis zum frühen Morgen; von da ab steigt sie langsam und continuirlich, bis sie zwischen 4—6 Uhr Abends das Maximum, etwa 37,5° C., erreicht hat, auf dem sie einige Zeit verharrt; alsdann sinkt sie, zuerst allmälig und in den späten Abendstunden rascher bis zu ihrem Nachmitternachts- oder, wie man es gewöhnlich bezeichnet, Morgenminimum. Es beträgt also die Temperaturdifferenz zwischen dem Morgenminimum und dem Abendmaximum im Durchschnitt ungefähr 1° C. — Ausser diesen Tagesschwankungen zeigt die Temperatur des Gesunden auch noch geringe Schwankungen, die von der Lebensweise abhängig sind. So steigert Körperbewegung, je nach Intensität und Dauer, die Temperatur um wenige Zehntel bis selbst zu einem ganzen Grad C., Nahrungsaufnahme um einige Zehntel, während dagegen Schlaf und Wachen auf den Temperaturgang einflusslos sind. — Die Temperaturdifferenzen in den verschiedenen Lebensaltern betragen wenige Zehntel, die Temperatur sinkt von der Kindheit bis zum reiferen Alter um 0,1—0,2° C. und erhebt sich im höheren Lebensalter wieder um die gleiche Ziffer. Die beiden Geschlechter zeigen in der Körpertemperatur keinen Unterschied.

Unter den Schwankungen in der Temperatur des Gesunden sind die periodischen Tagesschwankungen die wichtigsten und diejenigen, welche auch bei fiebernden, im Bett liegenden Kranken, also bei Ausschluss der auf die Temperatur influirenden Muskelbewegung, bestehen bleiben. Diese Tagesschwankungen bewegen sich bei fieberhaft erhöhter Temperatur fast immer innerhalb erheblich weiterer Grenzen als im normalen Zustande. und es bedarf daher, um über diese Schwankungen und somit über die zu verschiedenen Tageszeiten verschiedene Höhe des Fiebers ein Urtheil zu gewinnen, mindestens einer täglich dreimaligen Messung, Morgens, Mittags und Abends; handelt es

sich aber in schweren acuten Krankheiten um eine möglichst genaue Uebersicht über den Temperaturverlauf und um therapeutische, von einer bestimmten Temperaturhöhe abhängig zu machende Indicationen, z. B. Anwendung kalter Bäder, sowie Feststellung ihrer Wirkung auf die Temperatur, so muss die Messung in zweistündlichen Zwischenräumen, wenigstens während des Tages, wiederholt werden.

Die methodische Anwendung des Thermometers bei fieberhaften Krankheiten datirt erst seit den Jahren 1851 und 1852 (Traube, v. Baerensprung, Wunderlich u. A.), doch sind schon in dem vorangegangenen Decennium viele thermometrische Untersuchungen angestellt worden, und einzelne wichtige thermometrische Beobachtungen, z. B. die Temperaturerhöhung im Fieberfrost (de Haën), die Wirkung kalter Bäder auf die Temperatur im Typhus (Currie), reichen schon in das vorige Jahrhundert zurück.

Man bezeichnet die Temperatur als fieberhaft erhöht, wenn sie über das normale Maximum von 37,5° C. hinausgeht. Beträgt die Steigerung nur wenige Zehntel eines Grades, so ist dies eine sehr geringe febrile Reizung, Temperatursteigerungen bis zu 38,5° C. sind mässige Fiebergrade, Steigerungen bis über 39,5° C. sind mittelhohe, über 40° C. hohe Fiebergrade. Im Allgemeinen erhebt sich die Temperatur selbst in den schwersten acuten Krankheiten (Pneumonie, Typhus, Scarlatina, Meningitis u. s. w.) selten über 41,5° C., ganz exceptionell über 42° C.

Höhere Temperaturen als 42,5° C. kommen nur vereinzelt vor. Längere Zeit galt als die höchste Temperatur 44,7° C., welche Wunderlich in einem Falle von Tetanus beobachtet hatte, und die post mortem noch auf 45,4° C. gestiegen war. Ein von Teale beschriebener Fall hat aber gezeigt, dass die Körpertemperatur bis auf 50° C. (122 Fahrenheit) steigen und dass dabei — es handelte sich um eine Verletzung der Wirbelsäule — noch Genesung eintreten kann. — Postmortale Temperatursteigerungen finden sich nur in denjenigen Fällen, wo die Todestemperatur hoch ist, nach einer Untersuchungsreihe von Quincke und Brieger erst nach einer Todestemperatur von über 42° C.

Ein abnormes tiefes Sinken der Temperatur unter die normale Grenze ist nicht selten, namentlich bei Collapszuständen und in den kritischen Abfällen der fieberhaften Krankheiten, besonders auch des Recurrensfiebers; bei letzterem habe ich einmal die Temperatur von 40° C. innerhalb 12 Stunden bis auf 29° C. sinken sehen, Abfälle bis auf 35° C. sind etwas Gewöhnliches.

Der Gang der Körperwärme in den acuten Krankheiten zeigt im Allgemeinen drei Grundtypen:

1) die Temperatur steigt mit dem Beginn der Krankheit, der sich häufig durch einen Schüttelfrost anzeigt, rasch, oft innerhalb einiger Stunden, und continuirlich bis zu einer gewissen Höhe

(39—40 selbst 41° C.) an. Auf dieser Höhe erhält sich die Temperatur Tage lang und zeigt nur die periodischen Tagesschwankungen von $^1/_2$ bis 1° C. Differenz, wie sie auch im gesunden Zustande regulär vorkommen. Bei günstigem Ausgang der Krankheit fällt nunmehr die Temperatur rapide in continuirlich herabsteigender Curve, gewöhnlich in 12 bis 24, längstens in 36 Stunden bis auf die normale Ziffer, meist sogar $^1/_2$—1 Grad und selbst mehr darunter, um sich in letzterem Falle allmälig mit beginnender Reconvalescenz wieder zur Normaltemperatur zu erheben. Ein typisches Beispiel für diesen Temperaturgang ist die fibrinöse Pneumonie der Erwachsenen; der rasche Abfall der Temperatur (Defervescenz) tritt bei ihr am häufigsten am 7. Tage ein, seltener schon früher. Man bezeichnet diese Art des Ueberganges der fieberhaften Temperatur zur normalen als Krisis. Die in diesem Temperaturverlaufe unterscheidbaren 3 Stadien, nämlich rasches Ansteigen der Temperatur (Stadium incrementi), Stehenbleiben derselben auf der erreichten Höhe mit nur geringen Tagesschwankungen (Stadium acmes) und rascher Abfall derselben bis zur Normaltemperatur (Stadium decrementi; Krisis), lassen sich in sehr vielen acuten Krankheiten wiedererkennen, nur dass die einzelnen Stadien bei einigen leicht febrilen Krankheiten kürzer, bei vielen anderen länger dauern als bei der Pneumonie. Man bezeichnet fieberhafte Zustände, bei denen in der Acme die Temperatur Tage lang nahezu auf gleicher Höhe bleibt, als continuirliche Fieber.

2) In vielen anderen acuten Krankheiten steigt die Temperatur im Stadium incrementi langsam an, so dass mehrere Tage vergehen, ehe die Höhe erreicht ist; das Ansteigen der Temperatur erfolgt bald continuirlich, wobei jedoch die normalen Tagesschwankungen, nämlich geringe Zunahme vom Morgen bis zum Abend, geringe Abnahme vom Abend bis zum Morgen bestehen bleiben, oder zuweilen in Unterbrechungen. Ist mit abgelaufenem Stadium incrementi die Höhe der Temperatur erreicht, so zeigen sich während des nun folgenden Acmestadiums oft durch die ganze Dauer desselben (Tage bis Wochen) erhebliche Tagesschwankungen, die viel grösser sind als die des gesunden Menschen, aber den gleichen Gang, wie jene, innehalten, nämlich ein Steigen (Exacerbation) der Temperatur vom Morgen bis zum Abend, ein Sinken (Remission) vom Abend bis zum Morgen. Das Maximum der Exacerbation (Exacerbationshöhe) fällt gewöhnlich auf die frühen Abend- resp.

späten Nachmittagsstunden, die niedrigste Temperatur (Remissionstiefe) auf die ersten Morgenstunden. Die Differenzen zwischen der höchsten und niedrigsten Temperatur bewegen sich meistens zwischen 1—1,5° C., selten kommen solche von 2 und 2,5° C. und nur in vereinzelten Fällen von selbst 3° C. und darüber vor. Beim Ausgange in Genesung erfolgt die Abnahme der Fiebertemperatur allmälig und zwar entweder in einer continuirlich absteigenden Curve, also ohne abendliche Exacerbationen, oder in der Weise, dass sowohl die Morgen- als Abendtemperatur mit jedem Tage niedriger werden, oder endlich, dass die Morgenremission sehr beträchtlich wird und die Abendexacerbation noch bestehen bleibt, wobei aber die letztere an jedem folgenden Tage geringer wird und somit die Abendtemperatur allmälig der Morgentemperatur sich nähert. Man bezeichnet diesen allmäligen Uebergang der Fiebertemperatur zur normalen, welcher in 3, 4 bis 7 Tagen erfolgt, — gegenüber der vorhin genannten raschen Defervescenz oder Krisis — als Lysis, und die fieberhaften Zustände, welche den eben bezeichneten Gang der Acmetemperatur darbieten, als remittirende Fieber.

3) Eine dritte Form des Temperaturganges ist der intermittirende Typus. Rasch, gewöhnlich unter einem Schüttelfrost, beginnt der Fieberparoxysmus mit einem rapiden Ansteigen der Temperatur mitunter bis zu Höhen, welche sonst nur in der Acme der schwersten acuten Krankheiten beobachtet werden, über 40, selbst über 41° C. Nach wenigen Stunden schon sinkt ebenso rasch und continuirlich die Temperatur herab bis zur normalen. Am dritten Tage (Tertiantypus), weniger häufig schon am folgenden Tage (Quotidiantypus), wiederholt sich zur gleichen Zeit, also nach 48 resp. nach 24 Stunden die Scene in der gleichen Weise. Verspätet sich der Eintritt des Fieberparoxysmus um mehrere Stunden (postponirender Typus), so kann aus dem quotidianen allmälig der Tertiantypus hervorgehen, sowie umgekehrt aus letzterem durch Verfrühung des Fieberanfalls (anteponirender Typus) der quotidiane entsteht. Selten kommt der Quartantypus (Wiederkehr des Fieberanfalls nach 72 Stunden) vor. In den Intervallen zwischen den Paroxysmen ist die Temperatur vollkommen normal und relatives Wohlbefinden des Kranken vorhanden (Apyrexie). Den Typus dieses Temperaturganges zeigt das danach genannte Intermittens- oder Wechselfieber.

In anderen Fällen — hierfür ist der Typus die Febris recur-

rens — dauert der Fieberanfall länger, selbst 7 Tage, die Temperatur erreicht eine Höhe von 40—41° C. und darüber und sinkt dann ebenfalls meist innerhalb von 12 Stunden bis zur Normaltemperatur (oft erheblich unter dieselbe), um nun bis zu der Wiederkehr eines Anfalls innerhalb des Normalniveaus sich zu bewegen. Häufig aber tritt nach dem ersten Abfall der Temperatur noch nicht das Normalniveau ein, sondern es erfolgt ein nochmaliges bedeutendes Ansteigen und dann erst der wirklich kritische Abfall mit dem nun folgenden apyretischen Stadium. Den ersterwähnten Abfall der Temperatur bezeichnet man als Pseudokrise (die in ähnlicher Form sehr häufig bei vielen acuten Krankheiten vorkommt). Die Intervalle zwischen erstem und zweitem Paroxysmus bei Febris recurrens haben nicht den bestimmten Quotidian- oder Tertiantypus, wie bei der Intermittens, sondern schwanken zwischen etwa 7—14 Tagen. Den beiden letztgenannten (intermittirenden und recurrirenden) Temperaturtypen nähern sich verschiedene acute Krankheiten zu gewissen Zeiten ihres Verlaufes bei plötzlicher Exacerbation der Krankheit, nur dass bei ihnen nicht vollkommen fieberfreie Intervalle vorkommen.

Die chronischen Krankheiten, wenn sie zeitweise mit Fieber verlaufen, nähern sich in ihrem Temperaturgange meistens dem remittirenden Typus mit Morgen-Remissionen und Abend-Exacerbationen; oft ist hierbei die Morgentemperatur nur wenig über die normale erhöht, während die Abendtemperatur erheblich ansteigt. In einer anderen Reihe von Fällen ist der Typus ein intermittirender, indem die Morgentemperatur ganz normal, die Abendtemperatur aber erhöht ist und zwar in überwiegender Häufigkeit eine Zeit lang hindurch alle Abend; seltener sind die Fälle von ein- oder mehrtägigen Intervallen, wo auch die Abendtemperatur normal bleibt. — Beide Temperaturtypen kommen bei den mannigfaltigsten Krankheiten, z. B. bei den käsigen zur Lungenphthisis führenden Pneumonien, sowie bei den chronisch-entzündlichen Krankheiten der Unterleibsorgane vor. — Selten und auch nur vorübergehend tritt ein Typus inversus der Temperatur auf, nämlich Abend-Remission und Morgen-Exacerbation (bei Phthisis und anderen Krankheiten).

Ein zweites Fieberzeichen ist die Vermehrung der Pulsfrequenz.

Die normale Pulszahl der Erwachsenen schwankt zwischen 60 und 80, im Durchschnitt beträgt sie 72 in der Minute. Die fieber-

haften Pulsfrequenzen bewegen sich in den Grenzen von 80—150, und zwar kann man, aber nur im Allgemeinen, Pulsfrequenzen bis 100 als mässiges Fieber, über 100—120 als mittelhohes und über 120 als hochgradiges Fieber bezeichnen; Pulsfrequenzen über 140 bis 150 sind in der Acme der schwersten Krankheiten schon selten, noch seltener mit günstigem Ausgange; über 150—160 Pulse, die dann sehr klein und fadenförmig werden, kommen fast nur gegen das Lebensende der schweren acuten Organ- oder der Infectionskrankheiten und unter den nicht fieberhaften, d. h. nicht von Temperaturerhöhung begleiteten Krankheiten, nur in ganz vereinzelten Fällen von Basedow'scher Krankheit vor.

Die Zunahme der Pulsfrequenz ist grösstentheils abhängig von der Erhöhung der Körpertemperatur; hierfür spricht die Erfahrung, dass künstliche Steigerung der Temperatur bei Thieren die Herzcontractionen beschleunigt, künstliche Herabsetzung sie verlangsamt, dass ferner im Beginne einer fieberhaften Krankheit die Erhöhung der Temperatur oft vorausgeht der Vermehrung der Pulsfrequenz, und ebenso dass letztere bei raschem Abfall des Fiebers dem Sinken der Temperatur erst folgt. Die erhöhte Temperatur ist aber, wenn auch die wesentlichste, so doch nicht die einzige Ursache der Frequenzzunahme der Herzcontractionen, denn dieselben steigen und sinken bei dem einzelnen Kranken durchaus nicht stets in gleichem Verhältniss mit der Temperatur, und ebenso zeigen verschiedene Individuen bei gleicher Temperaturerhöhung oft sehr grosse Divergenz ihrer Pulszahlen. Dieselben Momente, welche im gesunden Zustande die Pulsfrequenz beschleunigen, Muskelbewegung, psychische Erregungen, wirken in noch intensiverer Weise bei kranken, namentlich geschwächten Individuen, und so kommen neben anderen noch ungekannten physio-pathologischen Einflüssen oft beträchtliche Disproportionen zwischen Temperaturhöhe und Pulsfrequenz zu Stande. Mitunter aber sind solche Disproportionen durch bestehende Complicationen bedingt. So kommen bei erhöhter Temperatur niedrige, selbst subnormale Pulsfrequenzen vor bei Hinzutritt eines Basilarhirnleidens, offenbar in Folge einer Reizung der Vagusursprünge, andererseits finden sich hohe Pulsfrequenzen bei relativ niedriger Temperatur in Folge complicirender Herzleiden, sei es, dass ein solches hinzutritt oder bereits früher bestanden hat. Endlich beobachtet man bei Collapszuständen, sowie im präagonalen Stadium neben einem bedeutenden Sinken der Temperatur ein be-

trächtliches Ansteigen der Pulsfrequenz. Aus allen diesen Gründen giebt die Pulsfrequenz im Fieber niemals einen sicheren Werthmesser für die Höhe desselben ab, doch ist — abgesehen von Complicationen — der Einfluss der Fiebertemperatur auf die Pulsfrequenz insoweit immer nachweisbar, als bei einem erheblichen Ansteigen resp. Sinken der Temperatur die Pulsfrequenz nicht auf gleichem Niveau bleibt, sondern ebenfalls steigt resp. fällt.

Aehnlich ferner, wie die febrile Temperatur, zeigt auch die febrile Pulsfrequenz periodische Tagesschwankungen mit einem Morgenminimum und einem Abendmaximum; auch die betreffenden Zahlenwerthe stehen unter sonst gleichen Bedingungen in einem gewissen Verhältniss zur Grösse der Temperaturdifferenzen zu diesen Tageszeiten, so dass bei starker Morgenremission der Temperatur die Pulsfrequenz mehr sinkt, bei starker Abendexacerbation mehr steigt, als bei graduell geringeren Tagesschwankungen der Temperatur. Ebenso erfolgt der Uebergang der febrilen Pulsfrequenz zu der normalen annähernd wie der der Temperatur, kritisch oder lytisch. Im ersteren Falle sinkt die Pulsfrequenz zugleich mit der Temperatur rasch und ist sogar im Beginn der Reconvalescenz oft subnormal, während sie beim lytischen Ausgange der Krankheit langsam sinkt, und zwar bald continuirlich, häufiger aber discontinuirlich, mit abendlichen Steigerungen, bis zur allmäligen Rückkehr der normalen Pulszahl.

Nächst der Temperaturerhöhung und Steigerung der Pulsfrequenz zeigen sich fieberhafte Krankheiten auch durch Veränderungen des Harns an. Dieselben werden an einer späteren Stelle Erwähnung finden.

Inspection

Sehr viele Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane, acute sowohl als chronische, sind sehr häufig schon auf den ersten Blick erkennbar an einer Veränderung der Hautfarbe. Die häufigste ist die

Erblassung der Haut.

Höhere Grade der Hautblässe sind stets, mässige nur dann pathologisch, wenn erklärende Momente hierfür in den Krankheitsangaben oder in dem Krankheitsbefunde gegeben sind, denn Hautblässe kommt vorübergehend oder andauernd sehr häufig bei vollkommen gesunden Menschen vor. Wo Hautblässe vorhanden, ist sie immer an den im gesunden Zustande roth gefärbten Stellen am auffallendsten, daher das natürlichste Object für die Betrachtung der Hautfarbe die des Gesichts ist. So wie die Haut, erscheinen auch die sichtbaren Schleimhäute, Lippenschleimhaut, Conjunctivae blass.

Die Ursachen der Erblassung lassen sich in allen Fällen zurückführen entweder auf eine Abnahme der Blutmenge, oder Abnahme der rothen Blutkörperchen allein, oder endlich auf eine verminderte Füllung der Capillargefässe.

Die Abnahme der Blutmenge kann eine unmittelbare sein, bedingt durch Blutverluste. Man beobachtet daher Erblassung nach bedeutenden Haemorrhagien aus den Lungen, dem Magen, Darm, Uro-Genitalapparat, nach inneren Blutungen und blutigen Exsudaten in die serösen Höhlen. Oder die Abnahme der Blutmenge ist eine mittelbare, bedingt durch verringerte Nahrungszufuhr oder mangelhafte und veränderte Assimilation des blutbil-

denden Materials, daher Erblassung eintritt bei allen mit Fieber verbundenen Affectionen, namentlich in der Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten, ferner in den mannigfaltigsten chronischen Affectionen des Digestionskanals und seiner Anhänge. Oder endlich es nimmt das blutbildende Material dadurch ab, dass das Blut Eiweiss verliert, man sieht daher Erblassung bei grossen Exsudaten und Transsudaten in die Pleura, in das Pericardium und Peritoneum, bei Hydrops des Unterhautgewebes und bei Albuminurie.

Eine Abnahme der rothen Blutkörperchen als Ursache der Erblassung findet sich bei Chlorose und anderen anaemischen Zuständen (Anaemia splenica, perniciöse Anaemie), sowie bei Leukaemie. Bei der Chlorose, wo übrigens vermuthlich auch die Gesammtmenge des Blutes etwas verringert ist, kann die Zahl der rothen Blutkörperchen selbst bis auf die Hälfte der Normalzahl (welche etwa 5 Millionen im Cubikmillimeter beträgt) und darunter sinken. Noch viel bedeutender kann die Abnahme in der perniciösen Anaemie sein, wo ich in zwei Fällen kaum ein Fünftel der Normalzahl der Blutkörperchen fand. Die Blässe erreicht bei solchen Kranken die denkbar höchsten Grade und hat für das ungewöhnte Auge einen zuerst fast schreckhaften Eindruck. Bei der Leukaemie findet die Abnahme der rothen Blutkörperchen im Verhältniss zur Zunahme der weissen statt.

Zur Zählung der Blutkörperchen haben Malassez und Hayem einen Apparat angegeben, der in neuester Zeit von Gowers durch eine sehr zweckmässige Veränderung vereinfacht und für jedes Mikroskop anwendbar gemacht worden ist. Zahlreiche Untersuchungen mit diesem Gowers'schen Haematocytometer haben mir gezeigt, dass er allen Anforderungen an wissenschaftliche Genauigkeit entspricht, denn bei wiederholten Zählungen der Blutkörperchen gesunder Individuen zu verschiedenen Zeiten erhält man fast immer die gleichen Resultate. Auf eine Beschreibung des Apparates muss in Rücksicht auf die eng gezogenen räumlichen Grenzen dieses Werkes verzichtet werden; erwähnt sei nur, dass das Princip des Apparates (wie auch bei dem Malassez'schen) darin besteht, das Blut in bestimmter Proportion zu verdünnen und in quadratischen Feldern die Blutkörperchen unter dem Mikroskop zu zählen. — Entsprechend der Abnahme der rothen Blutkörperchen sinkt der Haemoglobingehalt des Blutes; derselbe lässt sich mittelst des von Gowers angegebenen Haemoglobinometers ziemlich genau, wie ich mich durch eigene Versuche überzeugt habe, colorimetrisch bestimmen.

Aber auch bei normaler Blutmenge und normaler Zahl der rothen Blutkörperchen kann Erblassung zu Stande kommen durch eine geschwächte Herzthätigkeit und somit verringerte Füllung

der arteriellen und Capillar-Gefässe; hieher gehört die Erblassung, welche vorübergehend nach psychischen Einwirkungen, Schreck, Angst, als Folge einer Gefässverengerung durch Reizung der vasomotorischen Nerven beobachtet wird, ferner die Blässe, welche in der Ohnmacht als Folge der plötzlich geschwächten oder momentan ganz sistirten Herzthätigkeit eintritt; endlich die Erblassung der Haut in denjenigen Herzkrankheiten, bei welchen wegen Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs der linke Ventrikel weniger Blut enthält als normal — hierher gehören die Fehler an der Mitralis —, oder wo er durch fettige Entartung seiner Muskulatur an Leistungsfähigkeit einbüsst, so dass die Capillargefässe nicht mehr genügend mit Blut gefüllt werden können. Häufig wirken mehrere der genannten Ursachen für die Erblassung zusammen.

Die Blässe ist bald eine ganz reine, — solche Individuen können, wenn ihr Ernährungszustand keine Störung erlitten, den Eindruck des Wohlbefindens machen, ein Bild hierfür bietet die Chlorose; oder die Blässe ist eine schmutzig erdfahle und die Kranken machen sogleich den Eindruck einer schweren Erkrankung, die zugleich mit Ernährungsstörungen, mit Abmagerung einhergeht, so bei langdauernder Intermittens (Malariacachexie), bei Leukaemie, bei den amyloiden und carcinomatösen Degenerationen der Organe, aber auch bei vielen anderen Krankheiten der Unterleibsorgane; oder endlich die Blässe ist mit einer leicht cyanotischen Hautfärbung gemischt, wie oft bei denjenigen Herzfehlern, die zur Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs führen, sowie auch bei verschiedenen Krankheiten des Respirationsapparats. Unter den letzteren bedingt die käsige Pneumonie häufig schon frühzeitig eine Erblassung der Gesichtsfarbe; zum Theil sind wiederholte Haemoptysen, vorwiegend aber die diese Krankheit begleitenden Fieberbewegungen die Ursache davon; die Blässe des Gesichts kann eine allgemeine sein, oder es sind einzelne Stellen, wie die Gegend der Jochbogen, roth gefärbt, — die berüchtigte circumscripte Röthe der Phthisiker. Charakteristisch ist ferner bei diesen Kranken der rasche, bei den geringsten körperlichen oder psychischen Erregungen eintretende Wechsel der Gesichtsfarbe; eben noch blass, erscheint das Gesicht plötzlich mit flammender Röthe übergossen, die eben so rasch wieder schwindet. In ausgesprochener Weise bietet die Gesichtsfarbe dieses Bild bei jugendlichen Individuen mit zarter Haut und einem subacuten Verlauf der Krankheit.

Eine zweite sehr häufige Veränderung der Hautfarbe ist die

Cyanose.

Sie zeigt sehr verschiedene Intensitätsgrade, von einem nur leicht bläulichen Anflug bis zu fast dunkelblau-schwärzlicher Färbung einzelner Theile kommen alle Zwischenstufen vor. Da wo die Haut am zartesten, gefässreichsten, sowie an den extremen Körpertheilen, beobachtet man die cyanotische Färbung am frühesten und deutlichsten, so namentlich an den Lippen, der Nasenspitze, den Augenlidern, Ohren, Nägeln, Ellbogen und Kniescheiben; in den höchsten Graden erscheint die ganze Körperoberfläche cyanotisch gefärbt, wobei jedoch die vorhin genannten Körpertheile an Intensität der Färbung stets überwiegen. Ebenso wie die Haut zeigen die sichtbaren Schleimhäute das cyanotische Colorit. Neben der blauen Färbung sieht man häufig auch die oberflächlich gelegenen Venen (Hautvenen am Arm, Hals u. s. w.) als sehr stark gefüllte erweiterte blaue Stränge hervortreten. — Von dieser allgemeinen Cyanose ist eine kleine Zahl von Fällen zu unterscheiden, in welchen die Cyanose local auftritt; ihre Ursachen werden später erwähnt werden.

Cyanose ist stets ein Zeichen, dass das Blut sauerstoffarm und kohlensäurereich ist, dass es also entweder in den Lungen nicht ausreichend oxydirt ist oder dass es in Folge einer zu langsamen Strömung in den Capillaren, die man als Stauung bezeichnet, mehr Sauerstoff an die Gewebe abgegeben und mehr Kohlensäure aufgenommen hat. Beide Ursachen, ungenügende Oxydation des Blutes in den Lungen und Stauung desselben in den Capillaren und Venen, wirken sowohl jede für sich allein, als häufig vereint bei verschiedenen Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates.

Die Krankheiten der Respirationsorgane bedingen Cyanose dadurch, dass sie entweder den Luftzutritt zu den Lungen verringern oder die Respirationsfläche verkleinern; häufig wirken beide Factoren zusammen.

Cyanose in Folge von verringertem Luftzutritt zu den Lungen kommt zu Stande bei allen Krankheiten, welche eine Verengerung der Luftcanäle herbeiführen, und zwar um so bedeutender, je mehr dieselbe den Hauptkanal, den Larynx und die Trachea, betrifft; Beispiele für solche Verengerungen sind: der

Spasmus glottidis, der die allerhöchsten Grade von Cyanose hervorruft, der Croup und die Diphtheritis des Larynx und der Trachea, die intralaryngealen Geschwülste namentlich in der Gegend der Rima glottidis, sowie sehr bedeutende, die Trachea von aussen comprimirende Geschwülste der Schilddrüse. In gleicher Weise wirkt auch die Verengerung einer sehr grossen Zahl kleinerer Bronchien durch Anschwellung ihrer Schleimhaut bei dem diffusen acuten und chronischen Bronchialkatarrh.

Cyanose wird ferner durch Verkleinerung der Respirationsfläche bewirkt, also in denjenigen Krankheiten, in Folge deren die Lungenalveolen entweder infiltrirt, oder comprimirt, oder durch Verlust ihrer Elasticität inexpansibel werden.

Als Beispiel für die Infiltration der Lungenzellen eines grösseren Lungenabschnitts dient die Pneumonie im Stadium der Hepatisation, als Beispiel für die Compression derselben das pleuritische Exsudat, und durch Elasticitätsverlust inexpansibel werden die Lungenzellen beim vesiculären Lungenemphysem (Volumen pulmonum auctum). In diesen und allen anderen zu dem gleichen Effect führenden Krankheiten werden die Lungenalveolen impermeabel für den Luftzutritt, und betrifft dies beispielsweise eine ganze Lunge, so ist die nunmehrige Respirationsfläche um die Hälfte kleiner geworden. Zu dieser Abnahme der respiratorischen Oberfläche steht aber die Zunahme der Cyanose durchaus nicht immer im gleichen Verhältniss. Die Ursachen hierfür sind häufig individuelle, sehr verschiedene und lassen sich nicht sämmtlich in allgemeine Gruppen bringen. Constant nur zeigt die Beobachtung, dass die Cyanose um so stärker wird, je rascher die Verkleinerung der Respirationsfläche oder die Verringerung des Luftzutritts, also das Respirationshinderniss eintritt und je kräftiger, blutreicher das ergriffene Individuum ist. Ein plötzlich eintretender Pneumothorax z. B. ruft beträchtliche Cyanose hervor, während dagegen bei einer ebenso bedeutenden, aber allmälig eintretenden Compression der Lunge durch ein pleuritisches Exsudat die Cyanose geringer ist. Ein ähnlicher Contrast zeigt sich bei der acuten Infiltration der Alveolen in der Pneumonie und bei den chronisch sich entwickelnden Infiltrationen mit schliesslichem Untergang der Alveolen in den verschiedenen Verdichtungs- und Schrumpfungsprocessen der Lunge. Neben mannigfachen individuellen Verschiedenheiten ist der Grund der geringeren Cyanose bei den chronisch sich entwickelnden

Verkleinerungen der Respirationsfläche darin zu suchen, dass die gesunde Lunge sich allmälig stärker ausdehnt und so wenigstens zum Theil ein Aequivalent für die gehemmte Oxydation des Blutes in der erkrankten Lunge herstellt. Die zweite Erfahrung, dass robuste, blutreichere Individuen bei bestehenden Respirationshindernissen unter sonst gleichen Bedingungen eine stärkere Cyanose darbieten als anaemische, findet ihre Erklärung darin, dass je blutreicher ein Individuum ist, desto gefüllter seine Gefässe, also auch die Lungengefässe sind, und dass in sehr gefüllten Lungengefässen der Gasaustausch in der Zeiteinheit niemals so vollständig sein kann als in weniger gefüllten. So erklärt sich auch die häufig nur geringe Cyanose bei Phthisikern trotz oft sehr beträchtlicher Verkleinerung der Respirationsfläche aus der Abnahme ihrer Blutmenge, die parallel geht mit der Abmagerung dieser Kranken.

Wirken beide Factoren, Verringerung des Luftzutritts durch Verengerung einer grossen Anzahl von Bronchien und Verkleinerung der Respirationsfläche durch Inexpansibilität eines grossen Theiles der Lungenalveolen zusammen, wie z. B. bei dem von chronischem Bronchialkatarrh begleiteten vesiculären Lungenemphysem, so erreicht die Cyanose oft einen ziemlich hohen Grad.

Bei dem vesiculären Lungenemphysem kommt aber noch ein die Cyanose steigerndes Moment hinzu: die Stauung des Blutstroms in den Körpervenen. In Folge der emphysematösen Ausdehnung der Alveolen nämlich werden die an den Wänden derselben verlaufenden Capillaren comprimirt und gehen schliesslich theilweise zu Grunde. Hierdurch erwächst dem rechten Herzen ein Widerstand für die Entleerung seines Blutes, indem dasselbe in ein um viele Capillaren verkleinertes Strombett getrieben werden muss, also alle Gefässe stärker ausgedehnt werden müssen; dieser Widerstand wird eine Zeit lang dadurch compensirt, dass das rechte Herz an Muskelmasse und somit an Leistungsfähigkeit zunimmt. Tritt hingegen in einem späteren Stadium fettige Entartung der Herzmuskulatur ein, so nimmt die Leistungsfähigkeit des rechten Herzens wieder ab, es kann seinen Inhalt nicht mehr vollkommen entleeren, also auch nicht mehr das ihm aus den Hohlvenen zufliessende Blut vollständig aufnehmen, die Hohlvenen und alle in sie mündenden Venen bleiben also dauernd überfüllt und es tritt Stauung des venösen Blutstroms ein. So erklärt sich die in allen höheren Graden von Emphysem sogleich in die Augen springende Blutüberfüllung der oberflächlich gelegenen Venen (Hals-, Armvenen u. s. w.) und die cyanotische Färbung namentlich der extremen Körpertheile.

Cyanose wird zweitens durch Herzkrankheiten bedingt und zwar sowohl durch angeborene Missbildungen des Herzens als

durch gewisse erworbene Klappenfehler. Die ersteren erzeugen die stärkste Cyanose, die überhaupt zur Beobachtung kommt, hierher gehören: Ursprung der Aorta aus dem rechten Herzen, Offenbleiben des Septum ventriculorum und ähnliche Missbildungen, welche eine directe Communication zwischen dem Blute beider Herzhöhlen gestatten, während Offenbleiben des foramen ovale oder des ductus Botalli gewöhnlich nicht zu einer erheblichen Cyanose führt. — Unter den erworbenen Herzkrankheiten bewirken diejenigen Cyanose, welche in ihrem Gefolge eine Ueberfüllung des rechten Herzens, des Lungenkreislaufs und später des gesammten Körpervenensystems haben: Mitralinsufficienz, Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, Tricuspidalfehler, fettige Entartungen des Herzmuskels u. a. So lange das Circulationshinderniss, beispielsweise in Folge einer Mitralinsufficienz, durch eine sich entwickelnde Hypertrophie des rechten Herzens compensirt wird, tritt Cyanose nicht ein; denn wenn auch die Lungenblutbahn in Folge dieses Herzfehlers überfüllt ist, so wird durch die Vermehrung der Respirationsfrequenz ein Aequivalent für die geringere Oxydation des Blutes in der Zeiteinheit hergestellt; erst wenn das rechte Herz in einem späteren Stadium in Folge von Verfettung seiner Muskulatur an Leistungsfähigkeit verliert, so dass es dauernd überfüllt bleibt und der Abfluss der Venae cavae behindert ist, kommt es zu einer stärkeren Anfüllung und langsameren Strömung (Stauung) des Blutes in den Körpervenen und Capillaren und in Folge der hierdurch bedingten stärkeren Sauerstoffabgabe und Kohlensäureaufnahme in den Geweben zur Cyanose.

Die Erkrankungen der Abdominalorgane bedingen nur in denjenigen Fällen Cyanose, wo in Folge sehr bedeutender Ausdehnung des Bauchraums durch Flüssigkeit (Ascites), seltener durch sehr grosse Unterleibstumoren (Ovarialgeschwülste u. a.) das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, hierdurch seine Function behindert und die Expansionsfähigkeit der Lunge verringert wird. Die Cyanose ist in solchen Fällen, wenn sie überhaupt vorkommt, eine sehr geringe.

Es kann endlich die Cyanose, bei Integrität aller inneren Organe, lediglich durch langsamere Strömung resp. Unterbrechung des Blutstroms in Folge von Compression oder Verengerung oder Obliteration eines grösseren Venenstammes bedingt sein; sie ist dann, im Gegensatz zu der oben besprochenen allgemeinen Cyanose,

stets local, d. h. auf das der comprimirten oder obliterirten Vene zugehörige Körpergebiet beschränkt; das einfachste Beispiel bietet die Cyanose des Vorderarms und der Hand nach artificieller Compression der Vena mediana brachialis behufs der Venaesection; auch die Cyanose im Gesicht bei starken Hustenstössen gehört hierher, indem die durch Hustenstösse bewirkte Druckerhöhung im Thorax auch auf die grossen intrathoracischen Venenstämme wirkt, so dass während dieser Momente die Jugularvenen und die in sie mündenden Gesichtsvenen, da ihr Abfluss verhindert ist, sich stärker mit Blut füllen. Sehr häufig sind ferner thrombotische Obliterationen der Crural- und Femoralvene, doch tritt die Cyanose der betreffenden unteren Extremität in diesen Fällen weniger auffällig hervor, weil in Folge der Stauung des Blutstroms in der Vena cruralis ein hydropischer Erguss in das Unterhautgewebe eintritt, hierdurch die Haut stark gespannt und die kleinen Gefässe derselben ziemlich blutleer werden. In seltenen Fällen endlich kommen auch Obliterationen der Vena cava inferior oder der Cava superior vor; die Cyanose ist dann im ersteren Falle auf die untere, im letzteren auf die obere Körperhälfte verbreitet.

Auch die Cyanose, welche im Fieberfrost, sowie die, welche bei Einwirkung grosser Kälte an den nicht bedeckten Körpertheilen beobachtet wird, ist Folge einer verlangsamten Strömung des Blutes in den kleinsten Arterien resp. Capillaren, weil dieselben durch die genannten Ursachen verengert werden.

Icterus.

Gelbe Färbung der Haut, Icterus, ist bald nur als leicht gelblicher Schimmer und dann an den durchsichtigsten Theilen, den Conjunctivae bulbi, am deutlichsten resp. am frühesten wahrnehmbar, bald ist die Färbung in den höheren Graden citronengelb, in den höchsten selbst grünlich und braungrün (Melan-Icterus). In allen ausgesprochenen Fällen ist die gelbe Färbung stets an der gesammten Körperoberfläche wahrnehmbar, und die Unterschiede in der Stärke der Färbung an den verschiedenen Körperstellen sind nur von der verschiedenen Feinheit der Haut, sowie von der Differenz in ihrer natürlichen Färbung abhängig, daher erscheinen die dem Licht nicht ausgesetzten und deshalb helleren Körperstellen, z. B. die Haut der Brust, intensiver gefärbt als z. B. das gebräunte Gesicht, oder als die Vorderarme bei der arbeitenden Volksklasse u. s. w.

Streift man an solchen Stellen das Blut der Capillargefässe durch Druck hinweg, so erscheint das gelb tingirte Gewebe auch schon in den mässigen Graden von Icterus sehr deutlich hindurch. So wie die Haut, sind auch alle sichtbaren Schleimhäute und, wie die Obductionen Icterischer lehren, auch fast sämmtliche inneren Organe (namentlich Leber und Nieren), Gewebe und Flüssigkeiten gelb gefärbt. Ebenso sind Schweiss, Harn, mitunter auch die Sputa gelb tingirt, während dagegen die Darmentleerungen häufig vollkommen der Beimischung von Galle entbehren und deshalb schmutzig grau, thonartig erscheinen.

Die gelbe Färbung der Haut ist fast immer bedingt durch eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses aus dem Ductus choledochus in das Duodenum, wodurch es bei der fortdauernden Production von Galle zur Anhäufung derselben im Ductus choledochus, dann weiter rückwärts in den Gallengängen und, wenn dieselben schliesslich überfüllt sind, zur Transsudation der Gallenflüssigkeit durch die Wände und zur Resorption der Galle in das Blut kommt. Man bezeichnet daher nach diesem genetischen Vorgang einen solchen Icterus als Stauungs- oder Resorptions- oder hepatogenen Icterus. Die Ursache des verhinderten Gallenabflusses aus dem Ductus choledochus in das Duodenum ist am allerhäufigsten ein Catarrh des Duodenum, wobei die geschwollene Schleimhaut desselben die Mündung des Gallenganges verstopft (Icterus duodenalis). In gleicher Weise führen: Verschliessungen des Ductus choledochus oder Ductus hepaticus oder mehrerer grossen, zu letzterem sich vereinigenden, oder sehr vieler kleinen Gallengänge aus jeder beliebigen Ursache, z. B. durch Gallensteine, ferner Compression der Gallengänge durch carcinomatöse Geschwülste, seltener durch Lebercirrhose und durch grosse Echinococcusblasen, oder endlich eine Verengerung des Lumens der Gallengänge, z. B. diffuser Catarrh derselben, zu mehr oder weniger erheblichem Icterus. Die allerschwerste Form desselben, der Melan-Icterus, kommt fast nur durch den Zerfall der Leberzellen in der acuten gelben Leberatrophie zu Stande.

Unter den Krankheiten der Respirationsorgane wird Icterus nur bei einer Complication der Pneumonie mit Duodenalcatarrh, der sogenannten biliösen Pneumonie, aber immer nur in mässigem Grade beobachtet. Bei den Krankheiten des Herzens tritt Icterus dann hinzu, sobald im späteren Verlaufe, dem sogenannten

Stadium der Compensationsstörung bei Herzfehlern, namentlich bei Fehlern an der Mitralis, Tricuspidalis und bei fettigen Degenerationen des Herzmuskels, es zu Stauungen des Blutes im Gebiete der Pfortader, zu Schwellungen der Leber und zu secundären Catarrhen der Gallenwege kommt. Auch hier erreicht der Icterus nicht häufig einen intensiveren Grad, meistens ist die Haut nur schmutzig gelblich, und da in diesen Fällen auch eine Stauung des Blutes in den Körpervenen vorhanden ist, zugleich mehr oder weniger cyanotisch gefärbt.

Icterus findet sich aber auch unter pathologischen Verhältnissen, wo eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses in das Duodenum nicht nachweisbar ist, bei schweren Infectionskrankheiten, namentlich bei Pyaemie, gelbem Fieber, zuweilen bei Neugeborenen, ferner nach Einwirkung gewisser toxischer Stoffe, so nach Schlangenbiss, nach Arsenwasserstoff-Vergiftung, sowie auch in leichtem Grade in einzelnen Fällen nach Chloroform- und Aetherinhalationen, nach dem Gebrauche von Chloralhydrat, Pikrinsäure u. A. Man bezeichnet diesen Icterus — im Gegensatz zu dem oben genannten hepatogenen — als haematogenen oder Bluticterus, indem man annimmt, dass in den erwähnten Fällen eine theilweise Zersetzung der rothen Blutkörperchen zu Stande komme und der hierdurch frei werdende Blutfarbstoff (Haemoglobin) eine Umwandlung erfahre in den ihm chemisch sehr nahe verwandten Gallenfarbstoff, und zwar in das Bilirubin*). Diese Annahme gründet sich auf folgende experimentelle Thatsachen: es erscheint Gallenfarbstoff im Harn resp. zuweilen eine leicht gelbliche Färbung der Haut bei Thieren nach Injection von gallensauren Salzen in die Venen (Kühne u. A.), weil diese Salze die Blutkörperchen auflösen, ebenso nach Injection von verschiedenen Säuren, von Haemoglobinlösung (Tarchanoff, Ponfick), daher auch nach Bluttransfusionen beim Menschen, und sogar schon nach blosser Wasserinjection in die Venen von Thieren (M. Hermann), weil dieselbe durch Diffusionswirkung den Blutkörperchen Haemoglobin entzieht. Auch in alten Blutextravasaten ist Gallenfarbstoff nachgewiesen worden (Jaffe). Trotz dieser physiologischen Ergebnisse halten manche Autoren die Existenz des haematogenen Icterus nicht mit Sicherheit bewiesen. Man wendet ein, dass manche, früher als haematogen aufgefasste Fälle von Icterus sich als hepatogen erwiesen haben, so z. B. der Icterus bei Phosphorvergiftung, welchem ein Catarrh des Duodenum und eine Verengerung der Mündung des Ductus choledochus zu Grunde liegt (Virchow), dass ferner auch bei vollkommener anatomischer Integrität der Leber lediglich durch Herabsetzung des Blutdrucks in den Lebercapillaren eine Verminderung, selbst Sistirung des Gallenabflusses und Resorption der Galle in der Leber zu Stande kommen könne. Auf diesen verminderten Blutdruck sei der Icterus bei

*) Doch kommen auch Fälle von haematogenem Icterus vor, wo der Harn nicht die gewöhnliche Gallenfarbstoff-Reaction zeigt, also nicht Bilirubin, sondern das ihm nahe verwandte, direct aus dem Blutfarbstoff stammende Urobilin, oder Urophaeïn enthält (Poncet, Gerhardt, Gross u. A.).

hungernden Thieren und der Icterus bei Verschluss der Pfortader zurückzuführen, sowie vermuthlich auch der Icterus bei Neugeborenen, indem nach der Geburt der Zufluss des Nabelvenenblutes zur Pfortader wegfällt. Auch das früher für das Bestehen von zwei genetisch verschiedenen Formen von Icterus angeführte, differente Verhalten der Gallensäuren, die beim haematogenen Icterus angeblich fehlen, beim hepatogenen dagegen vorhanden sein sollten, sei nicht mehr stichhaltig, da Gallensäuren im Harne bei Pyaemie (Naunyn) und beim gelben Fieber (Heinemann) nachgewiesen sind, und in Spuren in jedem Harn sich finden (Vogel und Dragendorff). Alle diese Angaben können jedoch die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass, analog den vorhin erwähnten experimentellen Erfahrungen an Thieren, auch beim Menschen durch toxische Substanzen, welche die rothen Blutkörperchen zerstören, und diesen ähnlich wirkende Infectionsstoffe haematogener Icterus entstehen kann; auch ist es sehr wohl denkbar, dass in manchen der erwähnten Krankheitszustände, z. B. bei Pyaemie, gelbem Fieber, der Icterus sowohl eine haematogene als eine hepatogene Ursache haben kann, dass also mit dem Nachweise der letzteren, selbst wenn sie, was nicht immer der Fall, zur Erklärung der Erscheinungen ausreichen würde, die erstere noch nicht absolut auszuschliessen ist.

Von den bisher betrachteten Färbungen der Haut, welche durch abnorme Färbung des Blutes zu Stande kommen, sind trotz mancher äusserlichen Aehnlichkeiten diejenigen Hautfärbungen ganz verschieden, welche durch eine Ablagerung von Pigment in das Gewebe der Cutis bedingt werden. Hierher gehört die sogenannte Broncefärbung, die überwiegend häufig zusammen mit einer Erkrankung der Nebennieren verschiedener Art (als Addison'sche Krankheit bezeichnet), nur selten bei ganz intacten Nebennieren vorkommt. Sie zeigt sehr verschiedene Intensitätsgrade und Nüancirungen an den verschiedenen Körperstellen, von schmutzig gelbbrauner bis zu fast blauschwarzer und dann den höchsten Graden der Cyanose bei oberflächlicher Betrachtung ähnlichen Färbung (in zwei Fällen meiner eigenen Beobachtung bot die Haut vollkommen Mulatten- resp. Negerfärbung dar). — Die Broncefärbung befällt fast immer grössere Hautflächen, bei langer Dauer oft die ganze Körperoberfläche, in der Mehrzahl der Fälle besonders intensiv die unbedeckten Körpertheile (Gesicht, Handrücken), oder Theile, welche schon normal stärker pigmentirt sind (Genitalien, Brustwarzen), oder die dem Druck und der Reibung ausgesetzten Körperstellen (Achselfalten, innere Schenkelflächen u. s. w.). Charakteristisch für die Broncefärbung und sie unterscheidend von ähnlichen Hautfärbungen, wie sie mitunter, plötzlich oder allmälig entstanden, beobachtet sind bei Anomalien in den

Genitalorganen, psychischen Alterationen u. s. w., ist, dass bei ersterer die Conjunctivae bulbi und die Fingernägel niemals gefärbt sind, weshalb sie äusserst prägnant von der Hautverfärbung abstechen. Eine weitere in der grösseren Zahl von Fällen, namentlich bei längerer Dauer der Krankheit vorkommende charakteristische Erscheinung ist das Auftreten von zerstreuten Pigmentflecken sowohl auf der farbigen Grundlage der Haut, als besonders auf der Schleimhaut der Lippen und Mundhöhle. Pigmentirungen innerer Organe sind bei der Addison'schen Krankheit bisher nicht, oder höchstens an einzelnen Stellen und auch nur bei sehr wenigen Obductionen, beobachtet worden. Die Ursache dieser Hautverfärbung, sowie die Bedeutung ihres Zusammenhanges mit der Krankheit der Nebennieren ist vollkommen dunkel.

Aeusserst selten ist die sogenannte Silberfärbung der Haut, Argyria, welche nach übermässigem innerlichem Gebrauche des Argentum nitricum eintritt, in einzelnen Fällen auch nach lange Zeit fortgesetzter Bepinselung des Schlundes mit Argentum nitricum beobachtet wurde (Silvestri, Duguet, Krishaber, Neumann u. A.) und welche in einer mechanischen Ablagerung von schwarzen, körnigen Partikelchen metallischen Silbers, resp. von Silberverbindungen in die Gewebstheile der Haut besteht*). Auf den ersten Blick hat diese Färbung grosse Aehnlichkeit mit dem (graubläulichen) cyanotischen Colorit bei angeborenen Herzfehlern, unterscheidet sich aber von der cyanotischen Färbung sofort dadurch, dass sie, ebenso wie die vorhin genannte Broncefärbung, auf Druck der Haut nicht verschwindet. Die Argyrosis ist bald, wenn auch nicht in gleicher Intensität, über die ganze Körperoberfläche verbreitet, bald nur an einzelnen, besonders den unbedeckten Stellen bemerkbar, verschwindet auch nach Aussetzen des Gebrauches des Argentum nitricum nicht mehr. Allgemeine Wirkungen hat sie nicht. Ebenso wie in der Haut, findet sich das Silber auch in den Schleimhäuten, in den serösen Häuten und in den inneren Organen (Riemer, Frommann u. A.).

Es kommen ferner äusserst häufig auf kleinere Stellen beschränkte Pigmentirungen der Haut vor. Sehr viele derselben sind artificielle, nach Application von Vesicantien, Sinapismen, Einreibung reizender Salben und Flüssigkeiten entstanden, oder sie sind Residuen geheilter Exantheme, Hautgeschwüre u. s. w. Wenn sie auch oft in gar keiner Beziehung zu dem gerade gegenwärtig zu untersuchenden Leiden stehen, so geben sie doch manche An-

*) In einem Falle meiner eigenen Beobachtung hatte der an grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge leidende Kranke ungefähr 24 Gramme Argent. nitricum in einem Zeitraume von 3 Jahren genommen. Die ersten Erscheinungen der Argyrose waren im 3. Jahre unter dem fortdauernden Gebrauche des Mittels bemerkbar.

haltepunkte zu einer Beurtheilung der pathologischen Vergangenheit des Kranken und unterstützen seine hierauf bezüglichen Angaben. — In das Gebiet abnormer Pigmentirung einzelner Hautstrecken, und zwar bedingt durch Wucherungen eines Pilzes (Microsporon furfur) in der Hornschicht der Epidermis, gehört auch die Pityriasis versicolor. Sie stellt sich bald in kleineren, gewöhnlich aber in ausgebreiteten, unregelmässig gestalteten, schmutzig gelblichen oder gelblich braunen, über die Hautoberfläche kaum oder nur wenig hervorragenden Plaques dar, welche am häufigsten auf der Brust, dem Rücken, auf den oberen Extremitäten, viel seltener auf dem Bauch und den unteren Extremitäten erscheinen. Diese Plaques schilfern sich zum Theil spontan ab, auch lassen sie sich ziemlich leicht in kleienförmigen Schüppchen abkratzen und es erscheint dann unter denselben die fast unveränderte Haut. Die mikroskopische Untersuchung dieser Schüppchen ergiebt, dass sie aus zahlreichen Pilzfäden bestehen, zwischen denen rundliche Sporen in traubenartiger Anordnung angehäuft liegen. — Man findet Pityriasis versicolor ziemlich häufig bei Phthisis pulmonum und anderen chronischen, zur Abmagerung führenden Krankheiten, aber fast ebenso oft bei ganz gesunden Menschen. — Aehnliche Färbungen, bei denen es sich aber nur um eine Verfärbung der Haut, nicht um eine Entwickelung von pflanzlichen Parasiten handelt, wo also auch von den betreffenden Stellen sich nichts künstlich abkratzen lässt, finden sich mitunter in der Gravidität, besonders häufig bei Krankheiten in der weiblichen Genitalsphäre, Geschwülsten des Eierstocks, Uterus u. s. w. (Chloasma uterinum).

Oefters kommt eine schmutzig gelbliche, von der Pityriasis versicolor ganz verschiedene, mehr oder weniger gleichmässige Färbung des Gesichts bei Phthisis pulmonum, aber auch bei manchen chronischen Krankheiten der Unterleibsorgane vor.

Bei der Betrachtung der Haut fällt der untersuchende Blick zugleich auf die

Constitution und den **Ernährungszustand**

des Kranken.

Die Constitution hat in sehr vielen Krankheiten einen prognostischen, in manchen auch einen differential-diagnostischen

Werth. Individuen von schwächlicher Constitution sind in acuten Krankheiten überhaupt mehr gefährdet, als kräftig constituirte; acute Krankheiten des Respirationsapparats insbesondere, welche bei robusten Individuen für gewöhnlich vollkommen zur Resolution kommen, hinterlassen bei schwächlichen Kranken oft eine Disposition zu erneuten Erkrankungen, oder sie werden der Ausgangspunkt für chronische Krankheiten, namentlich für käsige, zur Phthisis pulmonum führende Processe. So sieht man bei schwächlichen Kindern Bronchialcatarrhe nach Morbillen oder nach Tussis convulsiva auf die Alveolen übergreifen; Bronchialcatarrhe bei Erwachsenen von schwacher Constitution haben Neigung zu recidiviren, werden chronisch und führen schliesslich oft zu vesiculärem Lungenemphysem; Pneumonien lösen sich nicht und führen zu käsigen Processen oder sie verlaufen von vornherein mehr chronisch; pleuritische Exsudate werden nicht vollständig resorbirt, bilden den Ausgangspunkt neuer Erkrankungen u. s. w. Aber auch diagnostisch fällt die Constitution zuweilen, so z. B. bei der Unterscheidung zwischen dem Beginn einer käsigen Pneumonie und einem einfachen Bronchialcatarrh, welche beiden Zustände dieselben physicalischen Zeichen geben können, ins Gewicht; Individuen von sehr kräftiger Constitution erkranken nur selten an Lungenschwindsucht.

Noch viel wichtiger als die Constitution ist die Betrachtung des Ernährungszustandes. Gut genährte Individuen zeigen eine straffe Muskulatur, eine elastische Haut, ein gut entwickeltes Unterhautfettgewebe. Sehr reiche Fettbildung findet sich oft bei Schlemmern, aber mitunter auch bei sehr mässig lebenden Menschen, sie ist nicht selten sogar erblich. Sitzende Lebensweise begünstigt, viel körperliche Bewegung hemmt die Fettbildung. Frauen werden oft in den klimakterischen Jahren fetter. In den unteren Volksklassen ist abnorme Fettbildung häufig die Folge des übermässigen Genusses alkoholischer Getränke.

Bei der Abmagerung schwindet zuerst das Fett des Unterhautgewebes, die Haut lässt sich daher in Falten emporheben, ist weniger elastisch, selbst gerunzelt, schilfert sich oft in kleienförmigen Schüppchen ab (Pityriasis tabescentium, namentlich bei atrophischen Kindern), dann nehmen die Muskeln an Volumen ab, und damit auch ihre Leistungen, so dass bei hohen Graden der Abmagerung die Kranken der Muskelschwäche wegen meistens an das Bett gefesselt sind. Höhere Grade der Abmagerung sind stets

auf den ersten Blick, leichtere Grade nicht immer sicher zu erkennen; doch machen die Kranken oder ihre Angehörigen selbst darauf aufmerksam. Die sichersten Angaben sind natürlich die, welche auf vergleichenden Wägungen des Körpergewichts beruhen; in chronischen, mit Consumption einhergehenden Krankheiten bilden zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Wägungen in ihren Differenzwerthen einen prognostisch sehr werthvollen Zahlenausdruck für Besserung, Verschlimmerung, resp. Stillstand der Krankheit.

Abmagerung tritt immer ein, sobald die Ausgaben des Organismus dauernd grösser werden als die Einnahmen. Man beobachtet Abmagerung daher bei allen Krankheiten, die längere Zeit mit Fieber verlaufen (im Fieber ist nicht nur die Nahrungszufuhr vermindert, sondern auch der Eiweisszerfall vermehrt), ferner bei dauernden Stricturen des Oesophagus, unter den Krankheiten des Magens vorzüglich beim Carcinom, aber auch bei langdauerndem chronischen Catarrh, bei der Magenektasie, bei chronischen Catarrhen und ulcerativen Processen im Darm, beim Carcinom der Leber und anderer Organe, beim Diabetes mellitus u. s. w.

Die Krankheiten des Circulationsapparats sind wegen Mangels von Fieber von keiner Abmagerung begleitet. — Unter den Krankheiten des Respirationsapparats tritt rapide Abmagerung ein bei der acuten Miliartuberculose, wegen des hohen Fiebers, das diese Krankheit dauernd begleitet; auch die Abmagerung, welche constant, oft schon sehr früh bei der käsigen, zur Phthisis pulmonum führenden Pneumonie beobachtet wird und in den letzten Stadien hier oft sehr hohe Grade erreicht, ist zum grössten Theil durch das Fieber bedingt; dies beweisen die so häufigen Fälle, dass trotz der besten Ernährung phthisische Kranke um so rascher abmagern, je höher das Fieber ist und dass nach zeitweisem Verschwinden desselben wieder eine Zunahme des Körpergewichts eintritt.

Der Nachweis der Abmagerung ist, abgesehen von ihrer prognostischen Bedeutung auch differential-diagnostisch wichtig, insofern unter den chronischen Lungenkrankheiten nur die käsige Pneumonie zur Abmagerung führt; die anderen chronischen Verdichtungsprocesse in den Lungen hingegen, die schliesslich ebenfalls, wie die käsige Pneumonie, zum Schwund des Parenchyms, zur Höhlenbildung in den Lungen führen und daher auch die vollkommen gleichen physicalischen Zeichen liefern können, z. B. die Bronchiektasie, haben keine bemerkenswerthe Abmagerung zur Folge,

weil sie fieberlos verlaufen; häufig bieten sogar solche Kranke, wenn ihre Verdauungsorgane nur gut beschaffen sind, einen nahezu normalen Ernährungszustand dar.

An die Betrachtung der Veränderungen auf der Haut und des allgemeinen Ernährungszustandes schliesst sich die

Untersuchung des Unterhautgewebes.

Ein sehr häufiger Befund in demselben bei Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane ist Flüssigkeitsansammlung,

Hydrops, Oedem.

Durch Hydrops schwellen die betroffenen Körpertheile an, häufig bis zur Unförmlichkeit, um so bedeutender, je laxer das Unterhautgewebe, wie z. B. das der Genitalien, ist. Die Haut ödematöser Körpertheile hat ihre natürliche Färbung verloren, sie ist blass, stark gespannt und deshalb etwas glänzend. Drückt man hydropische Stellen mit einem Finger, so hat man das Gefühl des Knetens einer teigigen Masse und es bleibt der Fingereindruck als eine mehr oder weniger tiefe Einsenkung zurück. Dieselbe wird dadurch erzeugt, dass der Druck die Flüssigkeit aus den Maschen des Unterhautgewebes an der betreffenden Stelle nach benachbarten, mit ersteren communicirenden Maschen fortdrängt; mit dem Nachlass des Druckes kehrt die Flüssigkeit allmälig wieder zurück und die Einsenkung verschwindet; dies geschieht ziemlich rasch bei mässigem und noch nicht lange bestehendem, sehr allmälig bei bedeutendem und schon lange dauerndem Hydrops, weil in letzterem Falle die Haut durch die grosse Spannung und Durchtränkung mit Flüssigkeit ihre Elasticität fast vollständig eingebüsst hat.

Hydrops entsteht immer nur durch Transsudation von Blutserum aus den Venen. In geringem Maasse findet dieselbe fortdauernd im normalen Zustande statt, aber ebenso wird die transsudirte Flüssigkeit durch die Lymphgefässe stets wieder resorbirt; erst wenn die Menge derselben so gross wird, dass die Lymphgefässe sie nicht mehr resorbiren können, kommt es zur Ansammlung der Flüssigkeit im Unterhautgewebe.

Die Ursache der vermehrten Transsudation von Flüssigkeit durch die Venenwände ist entweder: Ueberfüllung der Venen

mit Blut und dadurch gesteigerter Druck auf ihre Seitenwände, oder eine abnorm wässerige Beschaffenheit des Blutes, welche zu einer Ernährungsstörung und Veränderung der Gefässwände und hierdurch zu einer leichteren Durchlässigkeit derselben führt (Cohnheim und Lichtheim). Den auf erstere Weise entstehenden Hydrops bezeichnet man als Stauungshydrops, weil er stets unter Verhältnissen entsteht, wo der venöse Blutstrom erheblich verlangsamt ist, den letzteren als hydraemisches Oedem.

Der Stauungshydrops tritt (wo nicht ganz locale, pag. 30 zu erwähnende Ursachen für sein Auftreten an der oberen Körperhälfte vorhanden sind) stets zuerst an den abhängigsten Körperstellen, und zwar beiderseitig, an den Knöcheln der Füsse, dann auf dem Fussrücken auf, verschwindet in der ersten Zeit in der horizontalen Lage, während der Nacht, durch Resorption von den Lymphgefässen, um am Tage, wenn die Kranken ausser Bett sind, wieder aufzutreten, allmälig aber wird er stationär, nimmt des Nachts nur wenig ab, steigt über die Unterschenkel, dann die Oberschenkel hinauf, ergreift das Unterhautgewebe der Genitalien, der Bauch- und Brustdecken, endlich gesellt sich öfters Flüssigkeitserguss in das Peritoneum, die Pleura und das Pericardium hinzu. In dieser Weise sieht man den Stauungshydrops auftreten bei vielen Herzkrankheiten im Stadium der Compensationsstörung, wo der Abfluss des stauenden Körpervenenblutes ins Herz wegen dauernder Ueberfüllung des rechten Herzens erschwert ist, so bei der Insufficienz der Mitralklappe, bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, bei dem Fettherz, den Fehlern an der Tricuspidalklappe und an den späteren Stadien, wenn auch seltener, bei den Fehlern an den Aortenklappen. — Unter den Krankheiten des Respirationsapparats tritt der Stauungshydrops nicht selten in dem Endstadium des vesiculären Lungenemphysems auf und ist auch hier die Folge des erschwerten Eintritts des Körpervenenblutes in das überfüllte rechte Herz; meist reicht er aber nur bis zur Mitte der Unterschenkel, seltener geht er noch höher hinauf. — Unter den Unterleibsorganen geben am allerhäufigsten Erkrankungen der Leber (Cirrhose, Carcinom), demnächst des Peritoneums (Tuberculose, Carcinom, auch chronische Entzündung mit Verdickung desselben) Veranlassung zu Stauung in den Venen; da dieselbe aber zunächst immer nur das Pfortadergebiet betrifft, so tritt bei diesen Krankheiten zuerst auch immer Ascites ein, und erst dann,

wenn der Blutstrom auch in der unteren Hohlvene verlangsamt wird, kommt es zu Hydrops der unteren Extremitäten. Ascites, für sich allein bestehend, oder dem Hydrops der unteren Extremitäten lange Zeit vorausgegangen, weist daher immer auf Krankheiten der Unterleibsorgane, bei Männern häufig auf Cirrhose der Leber hin.

Die zweite Ursache, Hydraemie, führt dadurch zum Hydrops, dass das Serum eines abnorm wässerigen Blutes leichter durch die Venenwand diffundirt, weil dieselbe durch Ernährungsstörungen leichter durchlässig geworden ist*). Bei schwereren Alterationen der Gefässwände (z. B. immer bei den entzündlichen) treten corpusculäre Elemente hindurch. Hydraemie ist entweder Folge einer Verarmung des Blutes an Eiweiss (auch Faserstoff) oder Folge von Zurückhaltung des Wassers im Blute durch aufgehobene Transspiration der Haut und verringerte Ausscheidung durch die Nieren.

Verarmung des Blutes an Eiweiss findet sich bei den acuten und chronischen Entzündungen der Nieren; hier tritt in Folge der Circulationsstörung, die in einer Dilatation der Nierengefässe und dadurch bedingter Verlangsamung des Blutstroms besteht, eine eiweisshaltige Flüssigkeit aus den Gefässschlingen der Glomeruli hindurch und erscheint im Harn. Der Hydrops bei Nierenkrankheiten, namentlich im Anfange derselben, unterscheidet sich aber von dem Stauungshydrops z. B. bei Herzkrankheiten dadurch, dass er häufig zuerst im Gesicht, namentlich an den unteren Augenlidern erscheint, dann verschwindet, um an einer anderen Stelle, den unteren Extremitäten, zuweilen auch am Handrücken u. s. w. aufzutreten. In dieser Weise zuerst die Localitäten wechselnd, ambulant, wird er in den späteren Stadien der chronischen Nephritis stationär, ist an den unteren Extremitäten am stärksten, steigt dann allmälig höher und es kann schliesslich, oft sogar schon ziemlich früh, ebenfalls zu Transsudaten in die serösen Häute kommen, wie bei dem Stauungshydrops der Herzfehler.

Hydrops in Folge von Hydraemie findet sich ferner bei unzureichender Nahrung (Oedema pauperum); ferner oft bei consumptiven Krankheiten, z. B. bei Carcinomen des Magens, im letzten

*) So fand Winiwarter, dass durch entzündliche Gefässwände colloide Flüssigkeiten, z. B. Leimlösung, schon bei einem niedrigeren Drucke hindurchtreten, als durch normale Gefässe.

Stadium der Lungenphthise u. s. w. Der Hydrops bei Lungenphthisis ist aber nicht jedesmal ein hydraemischer, sondern öfters hervorgerufen durch eine zu der Lungenerkrankung hinzugetretene Nephritis; in solchen Fällen enthält der Harn Eiweiss, während der Harn bei dem rein hydraemischen Oedem eiweissfrei ist.

Endlich tritt im Verlaufe des Desquamationsstadiums des Scharlachs häufig Hydrops bei verminderter Harnmenge und zwar sowohl mit als ohne Nierenaffection auf. Im letzteren Falle fehlen Eiweiss und morphotische Bestandtheile im Harn; man muss also als Ursache des Hydrops eine Zurückhaltung von Wasser im Blute, in Folge verminderter Ausscheidung durch die Nieren, wesentlich aber in Folge gestörter Hauttransspiration annehmen, und in seltenen Fällen ist sogar nach rasch unterdrückter Hautthätigkeit (Erkältung, Durchnässung) bei bis dahin gesunden Menschen ein fast allgemeiner Hydrops des subcutanen Gewebes beobachtet worden.

Hydrops kommt aber auch local vor; abgesehen von etwaigen entzündlichen Zuständen im Unterhautgewebe, die oft locales Oedem erzeugen, ist er in solchen Fällen durch Druck auf Venenstämme oder selbst Verschluss derselben, also durch Stauung des venösen Blutstroms, bedingt. Die häufigste Ursache eines Venenverschlusses sind Blutgerinnsel, Thromben, welche in Folge von verlangsamter Circulation bei durch lange Krankheiten sehr heruntergekommenen oder auch schwächlichen älteren Individuen, besonders nach langem Liegen im Bett, im Venenlumen sich gebildet haben. Man bezeichnet sie als marantische Thrombose. Sie kommt in der Vena saphena, cruralis, femoralis, häufiger einseitig als doppelseitig vor; ist der Hydrops nicht zu stark, so gelingt es, den Thrombus der Vene als härtlichen Strang zu fühlen; vor der thrombosirten Stelle sieht man die Vene und die sich in sie ergiessenden Aeste oft in ihrer starken Blutfüllung hervortreten. Mit der Wiederherstellung der Circulation schwindet das Oedem allmälig. Mitunter liegt die Ursache für den localen Hydrops der unteren Extremitäten noch höher als in den Femoralvenen, in den Venae iliacae oder in der Cava inferior (Thrombose, Compression derselben durch den graviden Uterus, durch Geschwülste u. s. f.). Auf Venencompression ist unter Anderem der bei grossen eiterigen Pleuraexsudaten so häufig vorkommende locale Hydrops der Thoraxhaut auf der dem Exsudate entsprechenden Seite zu beziehen.

Hydrops einer oder beider oberen Extremitäten kommt selten vor; die Ursache desselben ist Compression der Vena axillaris (z. B. durch vergrösserte Lymphdrüsen) oder der V. subclavia. Noch seltener ist Oedem der ganzen oberen Körperhälfte; es findet sich bei Thrombose oder Compression der V. Cava superior (mitunter z. B. bedingt durch intrathoracische Geschwülste, Exsudate, Aortenaneurysmen); in hochgradigen Fällen der Art (wie auch eine eigene Beobachtung mir zeigte) sind alle dem Gebiete der V. cava superior angehörenden Venen enorm erweitert, selbst kleine, sonst kaum sichtbare Hautvenen treten als stark gefüllte Stränge hervor.

Eine zweite nicht sehr seltene Abnormität des Unterhautgewebes ist die Ansammlung von Luft in demselben,

Hautemphysem.

Es führt ebenso, wie der Hydrops, zur Anschwellung der Haut; ihr Aussehen wird aber, da die Anschwellung selten so bedeutend wird, wie die hydropische, nicht verändert. Emphysematöse Hautpartien lassen auf den Fingerdruck, ebenfalls wie hydropische, eine Einsenkung zurück, doch ist dieselbe nie so tief und gleicht sich rasch wieder aus, weil die Elasticität der Haut — bei der gewöhnlich sehr raschen Entstehung des Emphysems — fast vollkommen erhalten geblieben ist. Aeusserst charakteristisch ist das knisternde Gefühl, welches man beim Druck emphysematöser Hautpartien empfindet und das dem Knistern eines zwischen den Fingern gedrückten lufthaltigen Lungenstücks vollkommen gleicht.

Das Hautemphysem kommt bald über kleinere, bald über grössere Bezirke der Körperoberfläche verbreitet, am häufigsten an der Thoraxhaut vor. Die Möglichkeit, dass die Luft, nachdem sie in das Unterhautgewebe einer Körperstelle eingetreten, sich von da aus weiter verbreitet, ist durch den allseitigen Zusammenhang des subcutanen Gewebes gegeben; experimentell lässt sich bei Thieren von jeder Stelle aus das gesammte Unterhautgewebe durch Luft aufblasen.

Die Ursache des Hautemphysems lässt sich fast in jedem Falle auf eine äussere oder innere Verletzung lufthaltiger Organe zurückführen. Rupturen des Oesophagus am Halse (durch perforirende

Geschwüre, durch Necrose und, wie mir ein Fall zur Mittheilung gekommen, durch verschluckte Knochensplitter) führen zu Emphysem des Unterhautgewebes am Halse, welches sich bei längerer Lebensdauer dann über das der Brust und weiter verbreitet; hingegen fehlt das Hautemphysem, wenn auch die Trachea oder der Hauptbronchus durch den gleichen Ulcerationsprocess perforirt ist und mit dem Oesophagus frei communicirt (Broncho-Oesophagealfistel). — Bei Perforationen des Magens, des Darms und Anlöthung der Perforationsstellen an die Bauchwandungen tritt, wenn die Oeffnung genügend gross ist, das Gas aus diesen Kanälen in das Unterhautgewebe der Bauchwandung; tritt eine Verlöthung nicht ein, so dringt das Gas in die Peritonealhöhle. Perforationen des Larynx und der Trachea in Folge von ulcerativen Processen führen zu subcutanem Halsemphysem, Verletzungen der Pleura costalis und der Lungenoberfläche durch Stich, Schuss, Rippenbruch (die allerhäufigste Ursache), in einzelnen Fällen auch Perforation eines Lungenabscesses — zu subcutanem Brustemphysem. Letzteres kommt dadurch zu Stande, dass bei jeder Inspiration die Luft aus den zerrissenen Alveolen oder kleineren Bronchien mitunter direct in die durchrissene Pleura costalis und von da in das mit ihr zusammenhängende subcostale Gewebe tritt, dann nämlich, wenn die verletzte Lunge mit der Pleura costalis an dieser Stelle durch Entzündungsproducte verklebt ist; wo aber eine solche Verklebung nicht vorhanden, tritt zuerst Pneumothorax ein, und dann geht Luft aus dem Pleurasack durch die verletzte Pleura costalis in das Unterhautgewebe der Brust über.

Auch Zerreissungen von Lungenalveolen ohne Einwirkung irgend eines äusseren Trauma, sondern lediglich durch übermässige Ausdehnung derselben bedingt, können dadurch zu Hautemphysem führen, dass das Gas aus den Alveolen in die interlobulären Septa eintritt und von hier aus durch das Mediastinum in das mit ihm zusammenhängende Unterhautgewebe des Halses dringt. Es erscheint dann zuerst in der Fossa jugularis, dann weiter in dem subcutanen Gewebe der Seitenflächen des Halses und schliesslich auch der Brust. Zartheit der Lungen, gewaltsame Ausdehnung der Alveolen bei sehr bedeutender Dyspnoe, heftige Hustenanfälle prädisponiren zu einer solchen Zerreissung von Lungenalveolen, daher die meisten der bisher beobachteten Fälle eines auf diese Weise zu Stande gekommenen Emphysems des Brustunterhautgewebes sich auf Croup,

auf Diphtheritis des Larynx, Tussis convulsiva und Bronchitis der Kinder, sowie auf hochgradige Alveolarektasie älterer Individuen beziehen. Doch sind alle diese intrapulmonalen Ursachen für Auftreten von Hautemphysem geradezu verschwindend selten gegenüber den oben genannten traumatischen Ursachen.

Eine sehr seltene Abnormität endlich ist die

Sclerose des Unterhautgewebes.

Sie tritt mehr oder weniger ausgebreitet auf. Unter 4 Fällen meiner eigenen Beobachtung bei Erwachsenen waren in dem ersten die beiden unteren Extremitäten bis zur Bauchhaut, in zwei anderen die oberen Extremitäten und die Gesichtshaut, in dem vierten kleinere Partien der Vorderarme und Hände von der Sklerodermie ergriffen. Die brettharte und daher nicht in Falten zu erhebende Haut zeigte in allen Fällen ein leicht cyanotisches Colorit, offenbar in Folge von Compression kleiner Hautvenen. Die Pathogenese der Sklerodermie ist vollkommen dunkel. Die inneren Organe waren in drei Fällen meiner Beobachtung vollkommen gesund; in dem vierten Falle bestand gleichzeitig Morbus Addisonii, ebenso bei einem von Rossbach beobachteten Kranken. Heller fand in einem Falle von fast über den ganzen Körper ausgebreiteter Sklerodermie fibroide Knoten und Lymphgefäss-Ektasien des subcutanen Gewebes und Obliteration des Ductus thoracicus, so dass hier die Annahme einer Abhängigkeit der Sklerodermie von einer Erkrankung des Lymphgefässsystems, bei der die Lymphcirculation behindert war, eine gewisse Wahrscheinlichkeit hat.

Nach der allgemeinen Inspection des Körpers, deren wesentlichste Objecte in der bisherigen Darstellung bezeichnet worden sind, geht man zur Untersuchung der einzelnen Organe, zunächst der Respirationsorgane über.

Die Untersuchung des Respirations-Apparates.

Man beginnt dieselbe mit der

Inspection der Thoraxform.

Der Thorax zeigt einen unendlich verschiedenen Bau in Bezug auf seinen Umfang, Breite, Länge und Tiefe seiner Durchmesser, sowie Architektonik der einzelnen ihn constituirenden knöchernen Theile: Schlüsselbeine, Sternum, Rippen und Wirbelsäule. Sein Umfang ist immer proportional dem Volumen der Lungen, er ist um so weiter, je voluminöser, entwickelter die letzteren sind und umgekehrt. — Nur die geringere Zahl der Menschen bietet den Typus eines wohlgeformten Thorax dar. Hierher gehören: vollkommene Symmetrie seiner beiden Hälften sowohl im Umfang, wie im Bau der constituirenden Theile, ferner eine Wölbung, die unterhalb der Clavicula beginnt, bis zur Höhe der Brustwarzen allmälig ansteigt und von da ab gegen die unteren Rippen sich wieder abflacht; ferner müssen die Regiones supra- und infraclaviculares mit den Claviculae nahezu eine Ebene bilden, das Sternum und die Wirbelsäule in gerader Richtung verlaufen, die Schulterblätter symmetrisch stehen; die Rippen dürfen bei guter Entwickelung des subcutanen Fettgewebes und der Muskulatur in den oberen zwei Dritteln des Thorax nicht sichtbar sein, sondern erst an den unteren Theilen der Seitenflächen, wo nur dünne Muskeln liegen. — Im vierten Intercostalraum (oft auch schon auf der Höhe der vierten Rippe) findet sich bei Männern und beim weiblichen Geschlecht im straffen Zustande der Mammae die Brustwarze; unterhalb der 5. Rippe,

dem Verlaufe des unteren Randes des M. pectoralis major entsprechend, ist bei Männern, sobald dieser Muskel und das ihn bedeckende Fettpolster gut entwickelt sind, eine starke Furche bemerkbar (Sibson'sche Furche); es dienen der Stand der Mamilla und die Sibson'sche Furche als topographische Anhaltspunkte für localisirende Bezeichnungen, ebenso wie die einzelnen Rippen, das Sternum u. s. w. — Zu den gewöhnlichsten physiologischen Abweichungen von dem genannten Typus des Thoraxbaues gehört das Vorspringen einzelner Theile, besonders der Claviculae und der Rippenansätze an das Sternum, ferner eine zu starke Convexität der Rippen, häufig namentlich der 2. und 3., gewöhnlich gegen die Sternalinsertion hin, seltener auf der hinteren Thoraxfläche, einseitig oder beiderseitig; mitunter bedingt diese zu starke Convexität, wenn sie mehrere Rippen in grösserer Ausdehnung betrifft, ein Vorspringen des ganzen mittleren Theiles der vorderen Brustwand über das Niveau der übrigen Thoraxfläche; ferner gehört hierher das Vorspringen einzelner Theile des Sternum, namentlich der Gegend zwischen Manubrium und Corpus sterni. Andererseits kommen Einsenkungen (Depressionen) einzelner Theile der Brustwand vor, weniger häufig an den Rippen als am Sternum, sowohl des ganzen als einzelner Theile desselben, namentlich des unteren; gewöhnlich finden sich Depressionen der unteren Sternumpartie bei Handwerkern (Schuhmachern u. A.) als Folge des Anstemmens von Instrumenten gegen das Sternum.

Pathologische Veränderungen der Thoraxform werden durch Krankheiten des Respirationsapparates bald vorübergehend, bald dauernd bewirkt. Man kann diese Veränderungen in folgende Gruppen bringen:

1) Erweiterung (Vergrösserung, Hervorwölbung) einer oder beider Thoraxhälften;
2) Verengerung (Verkleinerung, Einsenkung) einer Thoraxhälfte;
3) Partielle Einsenkungen an einer oder an beiden Thoraxhälften.

Die Erweiterung einer Thoraxhälfte, bald auf einen kleineren unteren Abschnitt beschränkt, bald in grösserer Ausdehnung, kommt durch abnormen Inhalt im Pleurasack (am allerhäufigsten durch Flüssigkeit, selten durch Gas, Geschwülste) zu Stande.

Die bedeutendsten einseitigen Erweiterungen, und zwar der ganzen Thoraxhälfte, kommen bei sehr grossen pleuritischen Exsudaten vor, Erweiterung des unteren Thoraxabschnittes, am deutlichsten an der Rücken- und Seitenfläche sichtbar, bei nur mittelgrossen Exsudaten; sehr mässige Flüssigkeitsmengen, welche im hinteren unteren Abschnitt der Pleurahöhle Platz gewinnen, erweitern die betreffende Thoraxpartie nicht.

Die Erweiterung des Thorax durch pleuritische Exsudate kommt in erster Linie zu Stande durch eine Abflachung der Intercostalfurchen (Verstreichen der Intercostalräume), demnächst durch Druck der Flüssigkeit gegen die Thoraxwand. Das Verstreichen der Intercostalräume ist theils Folge einer durch serös-entzündliche Durchfeuchtung der Intercostalmuskeln bedingten Parese derselben, wesentlich aber Folge der aufgehobenen Zugkraft der Lunge, da dieselbe durch das Exsudat von der Thoraxwand abgedrängt und auf ein geringeres Volumen retrahirt ist. Ist das Exsudat nur ein mittelgrosses, so dass z. B. der obere Lungenlappen lufthaltig bleibt, so beschränkt sich die Verstreichung der Intercostalräume auf den unteren Thoraxabschnitt; die oberhalb des Flüssigkeitsspiegels gelegenen Intercostalmuskeln bleiben intact, d. h. die Intercostalräume bleiben eingezogen. So lange das Exsudat noch dadurch Platz in der Pleurahöhle gewonnen hat, dass es die Lunge comprimirt, ist die Erweiterung des Thorax keine bedeutende, wächst aber die Flüssigkeitsmenge noch mehr, so tritt nun der zweite Factor für die Erweiterung des Thorax, nämlich Druck der Flüssigkeit gegen die innere Thoraxwand und alle nachgiebigen Theile hinzu; das Zwerchfell und mit ihm die unterhalb desselben gelegenen Organe (rechts die Leber, links die Milz) werden tiefer gedrängt; das Mediastinum rückt nach der entgegengesetzten Seite und bei linksseitigem Exsudat zugleich das Herz nach rechts. Es wird also die betreffende Thoraxhälfte in ihrem Längs- und Querdurchmesser noch mehr erweitert, als es für die Inspection erscheint. — Wird das pleuritische Exsudat in nicht zu langer Zeit resorbirt, resp. durch Punction entleert, so kehrt die Thoraxhälfte wieder in ihre normalen Dimensionen zurück, vorausgesetzt, dass die Lunge ihre Elasticität und Expansion vollkommen wiedergewinnt.

Dieselbe Wirkung, welche die Flüssigkeit im Pleurasack auf die Formverhältnisse des Thorax übt, hat auch Luftansammlung in demselben (Pneumothorax). Da der Pneumothorax immer plötzlich,

entweder durch äussere Verletzungen der Pleura (Schuss, Stich, Rippenfractur), oder gewöhnlich durch Berstung einer mit einem grösseren Bronchus communicirenden, oberflächlich gelegenen Lungenhöhle entsteht*), so wird die Lunge gewöhnlich sehr rasch vollständig comprimirt; es nimmt dann die ihr entsprechende Thoraxhälfte die Ausdehnung an, welche sie im Zustande der tiefsten Inspiration hat. Eine Erweiterung aber tritt erst dann ein, wenn, wie gewöhnlich, durch den Reiz der Luft auf die Pleura ein pleuritisches Exsudat sich bildet, also aus dem Pneumothorax ein Pyo-pneumothorax wird**). Kommt es in seltenen Fällen zur Resorption desselben, so stellen sich die normalen Formverhältnisse des Thorax annähernd wieder her; in der Regel aber führen die Ursachen des Pneumothorax schon früher zu einem letalen Verlauf. — In einzelnen Fällen ist auch bei totaler pneumonischer Hepatisation einer ganzen Lunge mässige Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte beobachtet worden, mehrmals sah ich in solchen Fällen auch Herabdrängung des Zwerchfells, ohne dass ein Pleuraerguss bestand.

Geschwülste in der Pleurahöhle (Mediastinaltumoren) können beträchtliche Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte und Hervordrängung des Sternum erzeugen. — Erweiterungen des unteren Thoraxabschnitts endlich kommen rechtsseitig bei grossen Lebertumoren, z. B. Leberechinococcen, linksseitig bei bedeutenden Anschwellungen der Milz zu Stande, beiderseitig bei sehr bedeutenden Vergrösserungen dieser beiden Organe, überhaupt bei bedeutender Ausdehnung des Bauchraumes durch Ascites, Meteorismus, Ovarialtumoren.

Erweiterung beider Thoraxhälften, also Vergrösserung des ganzen Brustraums findet sich bei der doppelseitigen Volumszunahme der Lungen, oder — wie man diesen Zustand gewöhnlich bezeichnet — bei dem vesiculären Lungenemphysem; in hochgradigen Fällen entsteht die sogenannte Fassform des Thorax: alle seine Durchmesser, der Längs-, Quer-, am meisten der Tiefendurchmesser sind

---

*) In seltenen Fällen ist Pneumothorax auch beobachtet worden nach Perforation emphysematischer Lungenalveolen (Rheder), des Oesophagus, des Magens durch das Zwerchfell hindurch in die Pleura (Heubner u. A.).

**) Zuweilen — erst kürzlich habe ich einen solchen Fall beobachtet — kann der Pyothorax das Primäre sein, der Pneumothorax secundär hinzutreten, nämlich dann, wenn bei einem bereits bestehenden eiterigen Pleuraexsudate eine phthisische Caverne perforirt. So kann auch ein Pyothorax, der in einen Bronchus perforirt, Ursache eines secundären Pneumothorax sein.

vergrössert, der Thorax erscheint daher vorn und hinten stärker gewölbt, die Rippen und das Sternum sind stärker convex, die Intercostalräume werden weiter, sind aber nie verstrichen. Bei dieser Deformität des Thorax betrifft die Erweiterung vorzugsweise die oberen und mittleren Regionen, während die unteren Partien häufig abgeflacht erscheinen. In anderen Fällen von Emphysem beobachtet man die Fassform nicht, sondern die Erweiterung betrifft den Thorax ziemlich gleichmässig, und auch die unteren Partien sind erweitert, oder die Convexität ist bald nur an der vorderen, bald nur — und zwar häufiger — an der hinteren Fläche ausgesprochen; in einer anderen Reihe von Fällen endlich fehlen die Erweiterungen des Thorax ganz.

Diese Verschiedenheiten in der Configuration des Thorax beim Emphysem hängen von der In- und Extensität, ferner von der Localität des Leidens ab (bald sind die oberen, bald die unteren Lungenpartien stärker emphysematisch, bald mehr in ihren vorderen, bald mehr in ihren hinteren Theilen), endlich ist von wesentlichem Einfluss die Dauer der Krankheit und die individuelle grössere oder geringere Nachgiebigkeit der Thoraxwandungen, daher ceteris paribus bei jüngeren Individuen die emphysematische Thoraxform häufig prägnanter auftritt, als bei älteren.

Die Ursache der Erweiterung des Thorax beim vesiculären Lungenemphysem liegt darin, dass die Lungen in ihrem Volumen vergrössert sind und dass sie in Folge des Verlustes resp. der Verminderung ihrer Elasticität auch in der Exspiration sich nur in sehr geringem Maasse verkleinern, also der Thorax auch in der Exspiration nur sehr wenig zusammenfallen kann.

Die zweite Gruppe pathologischer Thoraxformen umfasst die Verkleinerungen, Schrumpfungen einer ganzen Thoraxhälfte, oder ihres grösseren Theiles. Man beobachtet sie am häufigsten nach Resorption lang bestandener pleuritischer Exsudate (oder Perforation derselben nach aussen) auf der erkrankten Seite. Ist nämlich die Lunge durch ein grosses pleuritisches Exsudat vollständig und sehr lange, viele Monate, comprimirt gewesen, so verliert sie ihre Elasticität mehr oder minder ganz und kann sich, wenn nun die Resorption beginnt (oder wenn jetzt, freilich zu spät, die Punction des Thorax gemacht wird), trotz der Entlastung von der Flüssigkeit nicht mehr ausdehnen, sie ist atelektatisch geworden und nimmt einen viel kleineren Raum ein, es sinkt daher, ent-

sprechend der Abnahme des Exsudates, die Thoraxwand immer mehr ein. Dasselbe gilt für die nach aussen durchbrechenden eitrigen Pleuraexsudate (Empyeme). Man sieht dann in extremen Fällen eine Verkleinerung aller Durchmesser dieser Thoraxhälfte; am augenfälligsten ist die Verkleinerung des Tiefendurchmessers, es fehlt jede Wölbung, der Thorax ist flach, zeigt an der Vorderfläche zuweilen eine grössere Vertiefung; der Längendurchmesser ist dadurch verkürzt, dass das Zwerchfell höher in diese Brusthälfte hineingezogen wird, die Rippen einander mehr genähert sind, das Schulterblatt tiefer steht; der Querdurchmesser ist kleiner, weil die Rippen zusammengedrückt sind, die Brustwarze dem Sternum, das Schulterblatt der Wirbelsäule näher steht, als auf der gesunden Seite, und das Mediastinum anticum stärker in die erkrankte Thoraxhälfte hineingezogen wird. Endlich kommt in diesen Fällen eine scoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule und zwar mit der Convexität nach der gesunden Seite dadurch zu Stande, dass die Rückenmuskulatur auf der erkrankten Seite in Folge der langen Dauer des pleuritischen Exsudates, ebenso wie die Intercostalmuskeln, paretisch wird, und die Muskulatur auf der gesunden Seite somit das Uebergewicht erhält. Auch hierdurch wird die geschrumpfte Thoraxhälfte in ihrem Querdurchmesser zusammengedrückt. Das Höherhinaufrücken des Zwerchfells und das Hineinrücken des Mediastinum anticum in die verkleinerte Thoraxhälfte haben auch eine Veränderung der Lage der von ihrem Stande abhängigen Organe zur Folge; die Leber rückt hinauf und das Herz gegen die rechte Brusthöhle hinein bei rechtsseitiger Schrumpfung; andererseits rückt das Herz höher und weiter nach links über die Mamilla hinaus bei linksseitiger Schrumpfung. Es kann aber auch das Herz trotz linksseitiger Schrumpfung an einer mehr oder minder weit nach rechts gelegenen Stelle pulsirend getroffen werden, dann nämlich, wenn es durch ein linksseitiges pleuritisches Exsudat nach rechts dislocirt war und daselbst Verwachsungen eingegangen ist. — Die allerbedeutendste Schrumpfung einer Thoraxhälfte nach sehr spät resorbirten oder nach aussen perforirten eitrigen Pleura-Exsudaten beobachtet man bei Kindern, weil hier noch die Differenzen in dem Wachsthum der beiden Thoraxhälften hinzutreten; die kranke Thoraxhälfte kann sich bei ihnen nicht mehr weiter entwickeln, während die gesunde Thoraxhälfte und Lunge sich noch stärker (vicariirend) entwickelt.

So beobachtete ich ein geheiltes linksseitiges Empyem bei einem 18jährigen Menschen, das in der frühesten Jugend sich nach aussen entleert hatte, bei dem die linke Thoraxhälfte nur etwa den dritten Theil des Volumen der rechten hatte; zugleich pulsirte das Herz in der rechten Mamillarlinie, woraus also hervorging, dass damals durch das Exsudat das Herz bis dahin verdrängt und an dieser Stelle Verwachsungen eingegangen war. —

Nicht in allen Fällen von spät resorbirten Pleura-Exsudaten ist die Verkleinerung der Thoraxhälfte eine so bedeutende, wie oben beschrieben; öfters nämlich sind nach der Resorption des Exsudates und ebenso nach der künstlichen Entleerung desselben durch Punction oder Incision verschiedene Theile der Lunge wieder expansionsfähig geworden, und nur einzelne sind atelectatisch geblieben, nur an letzteren sinkt daher der Thorax ein.

Dieselbe Atelectase des Lungenparenchyms, wie sie ein lang bestehendes pleuritisches Exsudat bewirkt, sowie die nach der Resorption desselben eintretende Schrumpfung der Thoraxhälfte würde man a priori nach der Resorption des Gases bei einem lange bestandenen Pneumothorax erwarten müssen; da indessen aus jedem Pneumothorax schliesslich ein Pyothorax oder ein Pyopneumothorax wird, so fallen seine secundären Wirkungen, wenn es überhaupt in solchen Fällen noch zur Heilung kommt, in dieser Beziehung mit denen des pleuritischen Exsudates zusammen.

Die dritte Gruppe pathologischer Thoraxformen umfasst die Einsenkungen grösserer oder kleinerer Bezirke am Thorax; sie unterscheiden sich von den oben besprochenen Verkleinerungen einer Thoraxhälfte nur durch eine geringere In- und Extensität; sie kommen durch alle Schrumpfungsprocesse in den Lungen, gleichgültig aus welcher Ursache, dadurch zu Stande, dass eine geschrumpfte (luftleere) Lungenpartie einen kleineren Raum einnimmt, als eine lufthaltige. Da nun der freigewordene Raum nicht durch ein anderes Organ ausgefüllt werden kann, so giebt die entsprechende Thoraxpartie dem äusseren atmosphärischen Luftdruck nach und sinkt ein.

Bei Weitem die häufigste Ursache für diese Einsenkungen sind die käsigen Verdichtungen der Lunge, und der Localität dieses Processes entsprechend finden sich daher Einsenkungen am häufigsten in den vorderen oberen Partien des Thorax, an den Regiones supra- und infraclaviculares, bald einseitig, bald doppelseitig, in geringerem Grade an den Regiones supraspinatae. An den unteren Partien der hinteren Thoraxfläche sind Einsenkungen selten, weil erstens

die starke Rückenmuskulatur leichte Differenzen im Niveau der Brustwand nicht hervortreten lässt und weil die unteren Lappen nur selten sehr beträchtliche Schrumpfungsgrade darbieten.

Bei Kindern führen Lungenschrumpfungen zu sehr bedeutenden Einsenkungen kleinerer oder grösserer Thoraxabschnitte, ja zuweilen zu nahezu so bedeutenden Verkleinerungen einer Thoraxhälfte, wie nach spät resorbirten pleuritischen Exsudaten. So habe ich bei einem 12jährigen Knaben in Folge chronisch-interstitieller Pneumonie eine so hochgradige Schrumpfung der rechten Lunge beobachtet, dass die rechte Thoraxhälfte eine erheblich tiefe Einsenkung bis zur vierten Rippe bildete. Bis hierher war das Zwerchfell und die Leber heraufgerückt, das Herz nach rechts bis in den dritten Intercostalraum nahe am Sternum hineingezogen, woselbst der Spitzenstoss fühlbar war.

Während die bisher betrachteten Veränderungen am Brustkorb durch Krankheiten des Respirationsapparates erworben sind, giebt es eine besondere Thoraxform, welche auf einer mangelhaften Entwickelung beruht und ziemlich häufig zur Entstehung der Phthisis in den Lungen Veranlassung giebt, daher auch als phthisischer Habitus bezeichnet wird: sie charakterisirt sich durch einen langen und schmalen, platten Thorax, abgeflachte Regiones supra- und infraclaviculares, breite Intercostalräume, flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter, nach Vorn- und Tiefer-Stehen des Acromialendes des Schlüsselbeins, Verkürzung des Tiefendurchmessers in der oberen Partie des Thorax. An letzterer nimmt auch das Manubrium sterni Antheil, es sinkt zurück und bildet hierdurch an seiner Vereinigungsstelle mit dem Corpus sterni einen Winkel (Louis'scher Winkel). Man bezeichnet diese Form als paralytischen Thorax. Solche Individuen haben auch einen langen Hals, eine zarte Haut, lange Extremitäten, kolbenförmig hervortretende Fingerspitzen. Trotz eines solchen Thoraxbaues können diese Individuen vollkommen gesund bleiben; werden sie aber von einer Krankheit des Respirationsapparates befallen, so sind sie viel weniger einer vollständigen Heilung sicher, als andere Kranke bei einem kräftigen Thoraxbau.

Eine andere Gruppe von äusserst häufigen Deformitäten des Thorax kommt durch Knochenerkrankungen zu Stande. Hierher gehören die Rhachitis und die Krankheiten der Wirbelsäule. Eine Schilderung derselben liegt ausserhalb des Planes dieser Darstellung.

Mensuration des Thorax.

Abweichungen in den Form- und Dimensionsverhältnissen des Thorax werden durch die Inspection allein, und wenn sie nur eine Hälfte betreffen, schon bei sehr geringen Differenzen und Asymmetrien erkannt. Es bedarf daher in dem einzelnen Falle, wo es sich nur um einmalige Feststellung solcher Unterschiede handelt, nicht der besonderen Messung; um so weniger, als feine Unterschiede wegen kleiner, der Messung anhaftender Ungenauigkeiten vollkommen verloren gehen können, während sie für ein geübtes Auge mit aller Schärfe hervortreten. Wenn aber Form-Verhältnisse des Thorax im Verlaufe der ursächlichen Krankheiten sich ändern, wenn beispielsweise Erweiterungen einer Thoraxhälfte durch pleuritische Exsudate zuerst zu- und dann wieder abnehmen, so kann man diese Veränderungen durch Messung fixiren, um auf diese Weise einen Zahlenausdruck für die stattgehabten Veränderungen behufs späterer Vergleichung zu erhalten. — Gemessen werden der Umfang und die Durchmesser des Thorax, sowie die respiratorischen Excursionen; als Messapparat dienen für den Umfang das in Centimeter abgetheilte Messband, für die Durchmesser der Tastercirkel.

Der Umfang des Thorax, bei wagerecht erhobenen Armen vorn dicht unterhalb der Brustwarzen und hinten dicht unter den unteren Schulterblattwinkeln gemessen, beträgt etwa die Hälfte der Körperlänge, bei kräftigen Männern im Mittel 82 Ctm. in ruhiger Exspirationsstellung, nach tiefster Inspiration im Mittel 89 Ctm. Der untere Brustumfang, in der Höhe des Schwertfortsatzes gemessen, beträgt etwa 6 Centimeter weniger als der obere. Die betreffenden Maasse verändern sich aber etwas bei Veränderung der Körperlage, und zwar ist der Brustumfang (nach Messungen von E. Rollet) sowohl in den oberen als unteren Partien am kleinsten im Stehen, grösser im Liegen, am grössten im Sitzen; die Differenz zwischen Minimum und Maximum des Thoraxumfanges bei den betreffenden Körperlagen beträgt etwa 5 Ctm. — Im Greisenalter nimmt der Brustumfang namentlich oben wieder ab, so dass der untere weiter als der obere wird. Vollständige Symmetrie beider Thoraxhälften ist selten, die rechte ist gewöhnlich 1—2 Centimeter weiter. (Bei Messung des halben Thoraxumfanges hat man die durch ungleiche Körperhaltung bedingten Fehlerquellen zu vermeiden.)

Die oben angegebene Ziffer für den durchschnittlichen oberen Brustumfang resultirt aus den Messungen von Fröhlich an 725 zwanzigjährigen, völlig entwickelten, für den Militärdienst bestimmten Männern. Mit diesen Zahlen ziemlich gut übereinstimmend sind die, welche sich aus den Messungen von Krug an 3331 Männern im Alter von 30—34 Jahren ergaben. Bei letzteren schwankte der Thoraxumfang zwischen 80,9 bis 83,3 Ctm. in der Exspirationsstellung des Thorax (Mittel 82,2), zwischen 89,4 bis 93,3 Ctm. in der Inspirationsstellung des Thorax (Mittel 90,7), also maximale inspiratorische Excursionsweite im Mittel 8,5 Ctm. — Bei Frauen beträgt der obere Brustumfang, an der gleichen Stelle gemessen, nach vollster Exspiration etwa 76, der untere 70 Ctm.

Aus der Verschiedenheit im Umfange des Thorax ist selbstverständlich kein anderer Schluss zu ziehen, als auf einen mehr oder weniger kräftigen, resp. wenn der mittlere Thoraxumfang unter 78 Ctm. zurückbleibt, auf einen schwächlichen Körperbau. Dabei kann natürlich, und selbst bei noch kleinerem Brustumfang, der Respirationsapparat vollkommen normal beschaffen sein.

Unter den Durchmessern am Thorax unterscheidet man den Längendurchmesser von der Clavicula bis zum Rippenrand, den Breiten- oder transversalen (Quer-) Durchmesser, der von jedem beliebigen Punkte einer Seitenfläche des Thorax nach dem correspondirenden der anderen gezogen wird, und den Tiefendurchmesser, der von jedem Punkte der vorderen Thoraxfläche nach dem correspondirenden der hinteren, besonders aber zwischen Sternum und Wirbelsäule gemessen wird (Sterno-Vertebraldurchmesser). Ausserdem kann man noch für bestimmte Zwecke die Durchmesser von der Clavicula nach der Spina scapulae, die Entfernung zwischen Sternum und Brustwarze, zwischen Brustwarze und Wirbelsäule u. s. w. zur Vergleichung mit einander messen. — Die Veränderungen, welche die Thorax-Durchmesser durch die Krankheiten der Brustorgane im Allgemeinen erfahren, sind bereits früher angegeben worden (pag. 35 ff.). — Bestimmte Angaben über die Norm der bei der Messung des Längendurchmessers erhaltenen Zahlen lassen sich nicht machen, weil die Länge des Thorax eine sehr variable ist, der Breitendurchmesser beträgt im Mittel bei erwachsenen Männern etwa 25—26 Centimeter, bei Weibern 23—24, und zwar sowohl im oberen als unteren Thoraxabschnitt, hingegen in der Mitte (über der Höhe der Mamma) 1 Centimeter mehr. Der Sterno-Vertebraldurchmesser beträgt im Mittel in der oberen Thoraxpartie gegen 16, in der Mitte und am unteren Ende 19 Centimeter.

Bei sehr bedeutenden Thoraxdeformitäten, namentlich bei scoliotischen und kyphotischen Verkrümmungen, giebt das Messband, da es sich den einzelnen Theilen nicht genau anlegen lässt,

keine brauchbaren Resultate. Für solche Deformitäten kann man das Woillez'sche Cyrtometer benutzen, welches, an den Thorax angelegt, jeder Convexität und Vertiefung folgt und, vom Thorax abgenommen, genau die Ansicht seiner Circumferenz an der gemessenen Stelle resp. seinen halbseitigen Umfang wiedergiebt.

Dieses Cyrtometer besteht aus einer Anzahl (das meinige aus 44) durch Zwischenglieder zu einer Kette verbundener und etwas schwer beweglicher, ungefähr $1^1/_2$ Ctm. langer Fischbeinstäbchen; an zwei Stellen finden sich leichter bewegliche Glieder, die zum Unterschiede weiss gefärbt sind. Bei der Anlegung dieser Kette an eine Thoraxhälfte drückt man an alle Vertiefungen derselben (Intercostalräume) die einzelnen Glieder der Kette an, nimmt dann den Apparat vorsichtig, damit die Fischbeinglieder nicht aus ihrer Stellung kommen, vom Thorax ab und zeichnet die an der Kette wiedergegebene Gestalt des halbseitigen Thoraxumfanges auf Papier nach. Von Zeit zu Zeit wiederholte Messungen gestatten bei Vergleichungen ein Urtheil über etwaige Verbesserung der Thoraxdeformität.

Die Respirationsbewegungen.

Im normalen Zustande des Respirationsapparats wird die Erweiterung des Thorax nur durch die Contractionen des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln, beim Weibe ausserdem noch durch die Scaleni bewirkt. Beim Manne ist vorwiegend das Zwerchfell thätig, indem es sich in seinen muskulösen Theilen, welche im erschlafften Zustande kuppelförmig in den Thoraxraum hineinragen, bei der Contraction abflacht und nach abwärts tritt. Die hierdurch in ihrer Lage verschobenen, unter höheren Druck gesetzten Unterleibsorgane drängen die Bauchwand empor und gleichzeitig die knorpeligen Theile der untersten Rippen, von denen die Zwerchfellsränder bei der Contraction abgehoben werden, nach aussen. Weil bei der Respiration des Mannes die Wölbung des Abdomen und des unteren Thoraxabschnittes als Effect der Zwerchfellsabflachung prävalirend in den Vordergrund tritt, bezeichnet man sie als Costo-Abdominaltypus der Respiration. Beim Weibe wird der Thorax weniger stark als beim Manne durch die Zwerchfellscontraction, sondern wesentlich durch die Intercostalmuskeln erweitert und die Ausdehnung betrifft daher überwiegend die oberen Abschnitte desselben (Costaltypus der Respiration). Denselben Respirationstypus zeigen auch Kinder beiderlei Geschlechts. Die grössere Bieg-

samkeit der Rippen in der Kindheit und beim weiblichen Geschlecht und die hierdurch ermöglichte stärkere Wirksamkeit der Thoraxmuskeln scheint die Ursache des Costaltypus der Respiration zu sein. Bei sehr tiefer Respiration und im höheren Lebensalter hingegen, sowie häufig unter pathologischen Verhältnissen, wird auch der weibliche Respirationstypus costo-abdominal.

Die inspiratorische Erweiterung des Brustkorbs betrifft alle seine Durchmesser; der quere und tiefe Durchmesser werden durch die Bewegung der Rippen und des Sternum, der Längendurchmesser durch die Abflachung des Zwerchfells erweitert. Durch letztere wird die beträchtlichste Vergrösserung des Thoraxraums bewirkt.

Die Bewegung der Rippen ist eine zweifache, eine Hebung und Drehung. Jede einzelne Rippe wird in ihrem vorderen Ende gehoben und nach vorn bewegt, weil ihr fixer Eunkt an der Einlenkung in der Wirbelsäule liegt, und sie wird zugleich nach vorn gedreht, wodurch die sonst nach unten gerichtete Convexität der Rippe etwas nach aussen und oben tritt. Da nun der Lauf der Rippen von der Wirbelsäule nach dem Sternum schräg von oben nach unten gerichtet ist, also jede einzelne Rippe an der vorderen Thoraxfläche tiefer als an der hinteren steht, so wird durch die Hebung jeder einzelnen Rippe der Verlauf derselben etwas mehr horizontal. Man sieht dies sehr deutlich bei jeder tiefen Inspiration unter normalen und namentlich unter dyspnoëtischen Zuständen bei dem starken Herauftreten der unteren Rippen. Mit der Hebung der Rippen und ihrer Bewegung nach vorn wird auch das Sternum gehoben und nach vorn bewegt. Durch die gemeinschaftliche Hebung und Bewegung aller Rippen nach vorn wird der Tiefendurchmesser, durch ihre gleichzeitige Drehung der Querdurchmesser des Thorax erweitert.

Jeder Bewegung des Thorax folgt die Lunge, und zwar ist ihre Bewegung bei der Inspiration, wie die Beobachtung bei blosgelegter Pleura und die künsliche Respiration bei eröffnetem Thorax lehren, zweierlei Art, von oben nach unten und von hinten nach vorn gerichtet; für die erstere Bewegung werden die fixen Punkte durch die Lungenspitzen, für die letztere durch den hintersten Rand gebildet. Folgt die Ausdehnung der Lunge an manchen Stellen der Erweiterung des Brustkorbs nicht sogleich nach — eine äusserst häufige pathologische Erscheinung —, so wird dies sofort kenntlich an dem Einsinken der betreffenden Stellen (s. pag. 47).

Die Verkleinerung des Thoraxraumes in der Exspiration wird unter normalen Verhältnissen lediglich durch das Erschlaffen der Inspirationsmuskeln und durch die Elasticität der Lunge bewirkt. Rippen und Sternum kehren, sobald die Muskeln erschlaffen,

in ihre Gleichgewichtslage zurück, die über ihr natürliches Volumen gespannte Lunge folgt ihrer Elasticität und verkleinert sich und die Luft entweicht aus ihr.

Die respiratorische Excursion des Thorax ist im normalen Zustande auf beiden Seiten gleich; man misst sie mit dem gewöhnlichen Messbande; sie beträgt in der um die Höhe der Brustwarzen gezogenen Maassebene bei erwachsenen Männern im Mittel etwa 7,5—8,5 Ctm. im Stehen, $^1/_2$ Ctm. weniger im Sitzen und etwa 2 Ctm. weniger im Liegen. Die respiratorische Excursionsgrösse im queren und tiefen Dnrchmesser bestimmt man an der zwischen den Branchen des Tastercirkels befindlichen Skala. Ist die Excursionsweite der beiden Thoraxhälften nicht gleich, so ist dies, selbst schon bei mässigen Differenzen, auf den ersten Blick erkennbar und deutet auf ein Respirationshinderniss auf derjenigen Thoraxhälfte, welche in der Bewegung zurückbleibt. Dieses Respirationshinderniss besteht in einer Verminderung des Luftgehalts resp. in vollständiger Luftleere einer ganzen oder einzelner Theile einer Lunge. Bei Luftleere wird die correspondirende Thoraxhälfte fast gar nicht oder wenig, bei Luftverminderung geringer erweitert als die gesunde Seite; oft treten diese Unterschiede schon bei ruhiger, deutlicher bei tiefer Inspiration hervor, weil die Differenz in der Excursionsweite zwischen oberflächlicher und tiefer Inspiration auf der gesunden Seite viel grösser ist, als auf der kranken. Geringere Unterschiede werden oft bei seitlicher Betrachtung der Thoraxhälften besser erkannt. Am auffälligsten zeigen sich Differenzen in der Excursionsweite oft an den Bewegungen der Schulterblätter. So sieht man z. B. bei Kranken mit grossem pleuritischen Exsudat das Schulterblatt der entsprechenden Seite (im Stehen und bei herabhängenden Armen) nur sehr wenig sich bewegen, während das der gesunden Seite stark gehoben und mit dem unteren Winkel nach vorn gedreht wird. — Besteht ein Respirationshinderniss in beiden Lungen, so sind die Excursionen des Thorax auf beiden Seiten gering, so z. B. beim doppelseitigen Lungenemphysem; es kann hier die inspiratorische Excursionsweite auf 6—5 Ctm. und darunter sinken. — Ist das Respirationshinderniss im oberen Lappen einer oder beider Lungen — die häufigste Ursache davon ist Phthisis pulmonum —, so ist die Verminderung der respiratorischen Excursion auf den obersten Abschnitt einer oder beider

Thoraxhälften beschränkt, in letzterem Falle aber bei geringeren Graden nicht so deutlich bemerkbar, als bei nur einseitiger Verminderung der Bewegung, weil die unmittelbare Vergleichung mit der correspondirenden Partie der gesunden Seite fehlt.

Mitunter sieht man einzelne Stellen am oberen Theil einer, seltener beider Thoraxhälften bei der Inspiration einsinken und bei der Exspiration sich wieder hervorwölben. Genauer betrachtet erscheinen diese, gewöhnlich in dem Raume zwischen erster und dritter Rippe vorn vorkommenden, mehr oder weniger grossen Stellen schon in der Athempause etwas eingesunken im Vergleich zu den benachbarten Partien (vergl. pag. 40). Es sind dies verdichtete, der Lungenoberfläche nahe gelegene und gewöhnlich mit einer grösseren oder mehreren kleineren Höhlen durchsetzte Lungentheile. Die Einsenkung kommt hier dadurch zu Stande, dass bei der Erweiterung des Brustkorbes durch die Inspirationsmuskeln das verdichtete Lungenparenchym nicht folgen kann, weil es nicht ausdehnungsfähig ist und daher die diesem verdichteten Gewebe entsprechende Thoraxstelle dem überwiegenden äusseren Luftdruck nachgeben muss.

Einsenkungen während der Inspiration kommen ferner äusserst häufig an den unteren Abschnitten des Thorax vor; meistens sind sie auf die beiderseitigen unteren seitlichen Zwischenrippenräume und das Epigastrium beschränkt, oft aber sinken auch der processus ensiformis und die Sternalinsertionen der unteren Rippen ein. Nicht selten sieht man inspiratorische Einsenkungen auch gleichzeitig an den regiones supraclaviculares und im Jugulum. In der Exspiration wölben sich die genannten Theile wieder hervor.

Man beobachtet dieses Phänomen in den höheren Graden von vesiculärem Lungenemphysem und bei Stenosen des Larynx (durch Croup u. A.). Die Ursache desselben ist in beiden Fällen die starke Verdünnung der Lungenluft, und daher ein Ueberwiegen des äusseren Luftdrucks gegen den intrathoracischen Druck. Ein directer Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme wird dadurch geliefert, dass bei Einathmung von verdünnter Luft aus dem pneumatischen Apparat die regiones supraclaviculares, sowie die nachgiebigen Partien des unteren Thoraxabschnittes ebenfalls einsinken, und dass sie andererseits, wo sie bei Emphysem und Stenosen des Larynx bestehen, durch Einathmung verdichteter Luft aus einem pneumatischen Apparat zum Verschwinden gebracht werden.

Eine Luftverdünnung in den Lungen muss bei hochgradigem Lungenemphysem, sowie bei Stenosen des Larynx und der Trachea darum eintreten, weil trotz der durch die energische Contraction der Inspirationsmuskeln bewirkten Ausdehnung des Thorax und der Lungen nur wenig Luft in die letzteren gelangt. Der innere Thoraxdruck wird also abnorm erniedrigt und der äussere Luftdruck überwiegt, es werden daher zunächst die nachgiebigsten und von der Eintrittsstelle der Luft in die Lungen am entferntesten liegenden unteren Thoraxpartien nach innen gezogen; das Zwerchfell kann durch seine Contraction die praevalirende Wirkung des äusseren Luftdrucks nicht überwinden, es wird im Gegentheil, weil der auf seine dem Thorax zugekehrte Fläche wirkende innere Druck geringer ist als der auf seine dem Abdomen zugekehrte Fläche wirkende äussere Druck, bei jeder Inspiration nach oben gezogen (aspirirt). — Die starren Thoraxtheile zeigen, weil sie dem äusseren Luftdruck genügenden Widerstand entgegensetzen, keine inspiratorische Depression. — Das Phänomen der Einziehung wird verstärkt durch sehr tiefe Inspirationen und ist auch ausgeprägter bei weiten Intercostalräumen und mageren Bauchdecken.

Bei lange bestehenden dyspnoëtischen Zuständen, am deutlichsten besonders bei älteren, mageren Emphysematikern, sieht man den vom Proc. xiphoideus entspringenden Theil des Zwerchfells sich unterhalb desselben als eine horizontale seichte Furche (Harrison'sche Furche) markiren. —

Endlich bietet die Betrachtung der Respirationsbewegungen an den oberen und unteren Partien des Thorax noch einen allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkt. Bei beträchtlicheren Respirationshindernissen in den oberen Lungenlappen treten die unteren in stärkere (vicariirende) Thätigkeit; man sieht das Zwerchfell stark agiren, die unteren Thoraxpartien sich weit ausdehnen, während die Respirationsbewegungen an der oberen Thoraxgegend geringer sind. Phthisische Individuen zeigen oft diesen Respirationstypus. Ist andererseits die Thätigkeit des Zwerchfells beschränkt, wie in den so häufigen Fällen von Hinaufdrängung desselben durch grosse Flüssigkeitsmengen und Geschwülste in der Bauchhöhle, oder Herabdrängung durch pleuritische Exsudate und Pneumothorax, so nimmt die untere Thoraxpartie einen geringeren Antheil an der Respiration und man sieht die Kranken energisch mit ihren Intercostalmuskeln respiriren. Ausser der rein mechanischen Ursache für die Behinderung der Zwerchfellscontraction kommt unter den genannten Verhältnissen auch zuweilen eine partielle Lähmung des Zwerchfells leichter Art zu Stande, zum Theil als Folge des andauernden Drucks auf dasselbe, zum Theil der auf seinen serösen Ueberzug

übergehenden Entzündung. Auch bei lange dauerndem, hochgradigem Fieber (z. B. bei typhösen Zuständen) kommt es zu vorübergehender Abschwächung der Zwerchfellsthätigkeit.

Die sehr selten vorkommenden, mehr oder weniger completen Paralysen des Zwerchfells aus neuropathischer Ursache charakterisiren sich durch Hochstand desselben und passive Einziehung der den Zwerchfellsursprüngen entsprechenden Thoraxpartien und des Epigastrium bei jeder Inspiration. Die Erscheinungen sind also dieselben, wenn natürlich auch nicht so praegnant, wie die nach Durchschneidung der N. phrenici bei Thieren, wo das gelähmte Zwerchfell bei jeder Inspiration passiv in die Brusthöhle eingezogen, bei jeder Exspiration in die Bauchhöhle hervorgedrängt wird. — In einem von mir längere Zeit beobachteten Falle partieller Zwerchfellslähmung bei einem sonst gesunden Manne fehlte die Hervorwölbung des Abdomen bei oberflächlicher Inspiration mitunter völlig; bei tieferer Inspiration sah man am oberen Theile des Abdomen partielle, wellenförmig einander folgende Erhebungen, die bei der Exspiration in der Reihe, wie sie entstanden waren, wieder verschwanden. Dieses sonderbare Respirationsphänomen bestand schon seit vielen Monaten.

Graphische Darstellung der Respirationsbewegungen (Stethographie).

Für wissenschaftliche Zwecke sind schon seit längerer Zeit die Respirationsbewegungen mittels besonderer Apparate graphisch dargestellt worden; so von Vierordt und Ludwig mit einem zweiarmigen Hebel, dessen kürzerer Arm an seinem Ende auf die Bauchfläche des Diaphragma aufgesetzt wurde, während der längere Arm mittels eines an ihm angebrachten schreibenden Pinsels die Bewegungen des Diaphragma auf vorbeigleitendes Papier zeichnete. Auch in verschiedenen anderen Apparaten (J. Rosenthal, Gerhardt, Marey, Fick u. A.), mögen sie in der Form noch so sehr differiren, ist das Princip das gleiche: durch eine Hebelvorrichtung die Athembewegungen auf eine unabhängig vom Körper aufzustellende und fortgleitende Schreibplatte zu übertragen. Natürlich können alle diese Apparate immer nur einen bestimmten Punkt in seiner respiratorischen Bewegung graphisch darstellen. Um nun zwei beliebig gewählte, also in der verschiedensten Entfernung von einander sich befindende Thoraxstellen in demselben Zeitmomente zeichnen, ihre Curven also direct mit einander vergleichen zu können, hat Riegel den „Doppelstethographen“ construirt. Derselbe besteht aus einem Papierstreifen, welcher durch ein Uhrwerk in horizontaler Richtung vorwärts bewegt wird, aus zwei Federn, die zu beiden Seiten des Papierstreifens an einem Hebelwerke angebracht sind und aus zwei Hebeln, welche, unabhängig von einander, durch den Thorax in Bewegung gesetzt werden und ihre Bewegung auf diese zwei Schreibfedern übertragen. Beide Hebel zeichnen also auf demselben Papierstreifen, der eine von der rechten, der andere von der linken Seite, gestatten somit eine directe Vergleichung der gewonnenen Curven. Letztere können durch Verlängerung des einen Hebelarms beliebig vergrössert werden, wodurch

auch sehr minimale Excursionen einer Thoraxstelle, z. B. bei Luftleere des Lungenparenchyms, noch deutlich zur Anschauung gelangen. Der ganze Apparat ruht auf einem eisernen Stativ, an dessen längerem Querbalken er angebracht ist und an dem er beliebig verschoben werden kann; der kürzere Querbalken trägt das Gegengewicht. (Ein einfacherer Apparat, der aber nicht, wie der Doppelstethograph von Riegel, alle einzelnen Verhältnisse im Respirationstypus, sondern nur die Grösse der inspiratórischen Excursion zweier correspondirender Thoraxstellen, besonders der Lungenspitzen, zu bestimmen gestattet, ist von Haenisch construirt worden.)

Die mittels des Doppelstethographen angestellten Untersuchungen zeigten, dass die Inspiration unter normalen Verhältnissen in der Mehrzahl der Fälle etwas kürzer dauert als die Exspiration, dass ferner zwischen den beiden Respirationsphasen keine Pause besteht, sondern dass die Inspiration, wenn sie ihren Culminationspunkt erreicht hat, ohne auf demselben länger zu verharren, ganz allmälig in die Exspiration übergeht. Auch die Pause zwischen je zwei sich folgenden Respirationen ist gewöhnlich äusserst kurz; das Ineinandergreifen der einzelnen Punkte am Thorax in den Respirationsakt fällt nämlich in verschiedene Zeiträume, so dass also ein Punkt oft bereits seine inspiratorische Culminationsgrenze erreicht hat, während dagegen ein zweiter die Inspiration erst begonnen, und in gleicher Weise hat ein Punkt später als die übrigen so eben erst die Exspiration beendet, während bald darauf an einem anderen schon die Inspiration beginnt. Bei beschleunigter Athmung fehlen die Pausen fast vollständig, während sie dagegen natürlich beträchtlich sind bei absichtlich sehr verlangsamter Athmung. — Die Vergleichung der Curven zeigt ferner, dass sich bei Männern die Intercostalmuskeln gleichzeitig mit dem Zwerchfell und ebenso gleichzeitig die beiden Thoraxhälften bewegen, dass die inspiratorischen Excursionsgrössen beider Thoraxhälften gleich sind, dass die oberen Thoraxabschnitte bei jugendlichen Individuen nicht selten stärker als die unteren sich bewegen, im späteren Lebensalter häufig umgekehrt, und dass bei Frauen die Excursionen der einzelnen Thoraxabschnitte von oben nach unten an Grösse abnehmen.

Ist durch pathologische Verhältnisse die Athmungsmechanik geändert, so zeigt die stethographische Darstellung das, was schon die einfache Inspection ergiebt und pag. 46 ff. bereits besprochen wurde, in gleicher Weise, mitunter aber noch augenfälliger an, so beispielsweise die geringe Erhebung der Inspirations-Curven bei sehr geringem Luftgehalt resp. bei Luftleere einer Lunge gegenüber den hohen Curven auf der gesunden Seite; charakteristische Curven für die einzelnen Ursachen der Luftleere einer Lunge (pleuritisches Exsudat, Pneumothorax, Pneumonie, Phthisis u. A.) giebt es selbstredend nicht, sie zeigen immer nur die Verminderung der respiratorischen Bewegung der betreffenden Thoraxhälfte an; je bedeutender die Verminderung des Luftgehaltes, desto niedriger die Curven. — Thoraxstellen, welche, umgekehrt wie im normalen Zustande, bei der Inspiration einsinken und bei der Exspiration sich hervorwölben, zeigen sich graphisch ebenfalls durch Umkehr der Curven (descendirende Inspirations- und ascendirende Exspirationscurven) an. — Am meisten charakteristisch sind die Curven bei Stenosen des Larynx und der

Trachea, sowie bei Lungenemphysem. Bei ersteren sind die Inspirationscurven ausserordentlich verlängert, entsprechend der langen Dauer der Inspiration in Folge des Hindernisses für den Lufteintritt, hingegen die Exspirationscurven normal, während umgekehrt beim Lungenemphysem wegen Behinderung des Luftaustritts die Exspirationscurve ausserordentlich verlängert ist. Auch die verschiedene Geschwindigkeit der Exspiration bei hochgradigem Emphysem, die in den ersten beiden Dritteln relativ bedeutend ist, dann plötzlich ein Hinderniss findet und nun trotz Aufbietung von exspiratorischen Muskelkräften sehr vermindert ist, wird in der Curve prägnant sichtbar, und zwar erkennt man das Hinderniss an einem scharfen Winkel. Derselbe fehlt in der Exspirationscurve des chronischen Catarrhs, weil hier die Exspiration ununterbrochen abläuft; Emphysem und chronischer Catarrh sind also auch graphisch von einander zu unterscheiden.

Nach Betrachtung der Respirationsbewegungen zählt man:

Die Respirationsfrequenz.

Sie beträgt im normalen Zustande des Respirationsapparats 14—18 in der Minute beim erwachsenen Manne, etwas mehr bei Frauen und Kindern, ungefähr 40 und darüber bei Neugeborenen. (Gewöhnlich fällt eine Respiration auf 4 Pulsschläge.) Einen geringen Einfluss auf die Respirationsfrequenz hat die Körperstellung, die Respirationen sind im Sitzen und Stehen etwas häufiger als im Liegen; einen sehr wesentlichen Einfluss hat der Wille, die Respiration kann willkürlich verstärkt, geschwächt, beschleunigt, verlangsamt und $^1/_2$—1 Minute sistirt werden. Sie erfolgt am ruhigsten und regelmässigsten beim Ausschluss des Willens und der Beobachtung, im Schlaf.

Die von der normalen Respirationsfrequenz vorkommenden Abweichungen bestehen überwiegend häufig in einer Vermehrung, selten in einer Verminderung der Respirationszahl. Die Respirationsfrequenz kann zuweilen auf 70, 80 und in einzelnen Fällen selbst über 100 in der Minute steigen, in der Mehrzahl der Fälle jedoch hält sie sich in den Grenzen bis etwa 40 in der Minute. Eine vermehrte Respirationsfrequenz nennt man Dyspnoë. Sehr oft ist die Respirationsfrequenz nicht blos vermehrt, sondern auch die Tiefe jeder einzelnen Inspiration ist gesteigert; in anderen Fällen besteht nur gesteigerte Tiefe der Respiration — bei kaum vermehrter, selbst subnormaler Frequenz derselben; auch letzteren Respirationsmodus bezeichnet man als Dyspnoë.

Vermehrung der Respirationsfrequenz tritt schon physiologisch bei jeder stärkeren Körperbewegung (raschem Gehen, namentlich Treppensteigen), überhaupt nach allen Momenten ein, welche die Herzthätigkeit steigern. Reconvalescenten von schweren Krankheiten athmen daher schon häufiger, sobald sie sich nur im Bett erheben, weil ihre Herzthätigkeit hierdurch gesteigert wird, ebenso vermehren Gemüthsaffecte, selbst die eigene Beobachtung, oder das Bewusstsein der Kranken, dass sie beobachtet werden, die Frequenz der Athemzüge. Allen diesen Momenten hat man, wo es sich um Feststellung einer geringen, aber immerhin ins Gewicht fallenden pathologischen Zunahme der Respirationsfrequenz handelt, sorgfältig Rechnung zu tragen resp. man sucht sie zu eliminiren.

Pathologisch wird die Respirationsfrequenz vermehrt unter folgenden allgemeinen Bedingungen:

1) Bei Schmerzhaftigkeit irgend eines Körpertheiles, der durch die Respiration in Bewegung gesetzt wird, sei es am Thorax, dies ist der gewöhnlichere Fall, oder am Abdomen. Der Kranke athmet in diesen Fällen häufiger, aber sehr oberflächlich, um nicht durch tiefe Inspirationen die schmerzhaften Theile stärker zu bewegen und hierdurch die Schmerzen zu steigern. Ein sehr gewöhnliches Beispiel hierfür bietet der Beginn einer Pleuritis. Auch Schmerzen in den Rippen, sowie in der Muskulatur des Thorax, z. B. acute Muskelrheumatismen, vermehren aus dem gleichen Grunde die Respirationsfrequenz und zwar in mässigem Grade, wenn nur die bedeckende Muskulatur (die Pectorales, die Rückenmuskeln), in beträchtlichem Grade, bis auf 40, ja 50 Inspirationen, wie ich beobachtet habe, in der Minute, wenn die eigentlichen Respirationsmuskeln (Intercostales und Zwerchfell) ergriffen sind.

Auch heftige Schmerzen im Unterleibe, welche Ursachen sie auch haben mögen, namentlich aber diejenigen, welche durch entzündliche Processe, Peritonitis u. s. w. bedingt sind, bewirken eine vermehrte Respirationsfrequenz, weil die Kranken, um die Bewegungen der Unterleibsorgane und der Bauchdecken durch das herabsteigende Zwerchfell auf ein Minimum zu reduciren, nur sehr oberflächlich athmen.

2) Eine Vermehrung der Respirationsfrequenz wird ferner bedingt durch jeden fieberhaften Zustand von etwas beträchtlicher Intensität. Sie pflegt bei hochgradigem Fieber, trotz vollkommener Integrität der Respirationsorgane, zwischen den Zahlen 20 bis 30

sich zu bewegen, kann letztere zuweilen noch überschreiten und selbst 40 in der Minute erreichen, bei Kindern sogar 50—60. Für die Zunahme der Respirationsfrequenz bei fieberhaften Zuständen sind mehrfache Factoren wirksam: die vermehrte Pulsfrequenz, also rascheres Strömen des Blutes durch die Lungen, der stärkere Kohlensäure-Gehalt des Fieber-Blutes, besonders aber die abnorm hohe Temperatur desselben. Durch diese Factoren wird das respiratorische Centrum in der Medulla oblongata häufiger und stärker erregt und hierdurch eine Vermehrung der Respirationsimpulse ausgelöst.

Die erhöhte Temperatur im Fieber wirkt viel stärker auf die Vermehrung der Respirationsfrequenz, als die Zunahme der Pulszahl, wie aus den Fällen hervorgeht, wo bei ziemlich hoher Temperatur, aber verhältnissmässig niedriger Pulsfrequenz, die Respiration dennoch frequenter wird und wo sie andererseits sofort an Frequenz abnimmt, selbst dann, wenn die Pulsfrequenz auf abnormer Höhe bleibt, sobald die Temperatur durch kalte Bäder herabgesetzt wird. — Die bei erhöhter Bluttemperatur zunehmende Respirationsfrequenz (Wärmedyspnoe) ist die Folge einer directen Reizung des Respirationscentrums, wie die Versuche an Thieren mit künstlicher Erwärmung des Carotiden-Blutes lehren.

3) Am allerbedeutendsten wird die Respirationsfrequenz vermehrt durch Krankheiten, welche den Gaswechsel in den Lungen stören resp. herabsetzen; diese können im Respirationsapparat oder ausserhalb desselben liegen. Die ersteren bewirken Dyspnoe dadurch, dass die Luft ein Hinderniss für ihren Eintritt in die Lungen erfährt, sei es, dass die Luftwege verengt, oder dass die Lungenalveolen für die Luft impermeabel geworden sind.

Verengerungen der Luftwege können den Hauptkanal, den Larynx und die Trachea, oder die Nebenkanäle, die Bronchienstämme bis in ihre feinsten Verzweigungen betreffen. In die erstere Gruppe gehören das Glottisödem, der Croup, die Diphtheritis des Larynx u. s. w. (in geringerem Grade auch stärkere Schwellungen der Tonsillen, Nasenpolypen u. A.), ferner die von aussen die Trachea comprimirenden Geschwülste der Schilddrüse u. A.; in die zweite Gruppe gehört vorzugsweise die catarrhalische Anschwellung der Bronchialschleimhaut, die, wenn sie über grosse Gebiete verbreitet auftritt, durch die grosse Zahl der kleinen, in ihrem Lumen verengten Kanäle in ihrer Wirkung gleichwerthig ist einer beträchtlichen Verengerung des Hauptkanals.

Impermeabel werden die Lungenalveolen durch Infiltration mit plastischem oder flüssigem Exsudat (Pneumonie, käsige Processe, Lungenödem), oder durch Compression (Flüssigkeit, Luft, Geschwülste in der Pleura u. s. w.), oder durch Elasticitätsverlust, so dass sie sich in der Inspiration weder genügend ausdehnen, noch in der Exspiration verkleinern können (vesiculäres Lungenemphysem). Sind die Lungenalveolen durch eine oder mehrere der genannten Ursachen impermeabel geworden, so ist die Decarbonisation des Blutes vermindert; das Blut ist sauerstoffärmer und kohlensäurereicher und erregt deshalb häufiger und stärker das Respirationscentrum zu Inspirationen an. Der Grad der Dyspnoe hängt von der Ausbreitung des Processes ab, welcher zur Impermeabilität der Lungenalveolen führt, und von der mehr oder weniger grossen Vollständigkeit der Impermeabilität; es wächst also die Dyspnoe unter sonst gleichen Bedingungen proportional mit der Verkleinerung der Respirationsfläche, doch gilt dies nur mit Einschränkungen. Im Allgemeinen ist die Dyspnoe um so bedeutender, je plötzlicher die Verkleinerung der Respirationsfläche eintritt; wird eine Lunge innerhalb weniger Stunden durch Pneumothorax vollkommen luftleer, so erreicht die Dyspnoe einen sehr hohen Grad; wird eine ebenso totale Compression der Lunge durch ein langsam anwachsendes pleuritisches Exsudat erzeugt, so ist die Dyspnoe viel geringer.

Wirken nächst rasch eintretender Verkleinerung der Respirationsfläche noch die beiden anderen Factoren der vermehrten Respirationsfrequenz, Schmerz und Fieber mit, wie bei der Pleuropneumonie, so geht die Respirationsziffer rasch in die Höhe und kann 40, selbst darüber in der Minute erreichen, umgekehrt ist die Respirationsfrequenz eine viel niedrigere bei gewissen chronischen Verdichtungen der Lunge, selbst wenn sie einen viel grösseren Theil luftleer machen als die Pneumonie, weil sie schmerz- und fieberlos verlaufen; ich habe vollständige Atelektasen einer ganzen Lunge nach spät resorbirten Pleuraexsudaten gesehen, bei denen sich die Respirationsfrequenz (ohne Steigerung der Tiefe) nicht über 24 in der Minute erhob.

Aber auch gleich grosse chronische Respirationshindernisse zeigen einen wesentlichen Unterschied in der Respirationsfrequenz, je nach ihrer Rückwirkung auf den Ernährungszustand des Körpers. So findet man bei Phthisis pulmonum, selbst in vorgeschrittenem

Stadium und bei nachweislich bedeutender Verkleinerung der Respirationsfläche, häufig die Respirationsfrequenz nicht wesentlich gesteigert, offenbar deshalb, weil in Folge der bedeutenden Abmagerung auch die Blutmenge erheblich abnimmt, also für die Decarbonisation der geringer gewordenen Blutmasse auch eine geringere Sauerstoffmenge hinreicht; wo hingegen bei destructiven Processen in der Lunge eine solche Abmagerung nicht oder nur in sehr geringem Grade hinzutritt, ist die Respirationsfrequenz gewöhnlich eine höhere. — Rasch anwachsen sieht man die Respirationsfrequenz, wenn zu einer, längere Zeit bestandenen Verkleinerung der Respirationsfläche plötzlich ein neues Hinderniss für die Athmung hinzutritt. So ertragen Emphysematiker ihren Zustand leidlich, so lange das Respirationshinderniss nur in der ungenügenden Expansionsfähigkeit der Alveolen besteht; sobald aber ein diffuser Bronchialcatarrh zu ihren Leiden hinzutritt oder, nachdem er in den Sommermonaten sehr ermässigt war, in der kälteren Jahreszeit sich erheblich steigert, wächst plötzlich ihre Dyspnoe bis zu peinigenden Graden. Zuweilen endlich kommen gerade bei Emphysematikern auch ohne nachweisbare Veränderungen innerhalb des Krankheitsprocesses und ohne jede äussere Ursache plötzliche asthmatische Anfälle vor.

Die Respirationsfrequenz wird ferner vermehrt durch Krankheiten des Herzens und zwar durch diejenigen Klappenfehler, welche eine Ueberfüllung des Lungenkreislaufs zur Folge haben und dadurch den Gaswechsel des Blutes in den Lungencapillaren verringern: Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ostium atrio-ventriculare sinistrum. Im ersteren Falle regurgitirt ein Theil des Blutes bei jeder Systole des linken Ventrikels in den linken Vorhof, im zweiten Falle ist der Blutabfluss aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel gehindert, in beiden Fällen muss es also zu einer Ueberfüllung zunächst des linken Vorhofs, dann der Lungenvenen und Lungencapillaren kommen; die nothwendige Folge hiervon ist eine ungenügende Oxydation des Blutes in den Lungencapillaren, daher stärkere Erregung des respiratorischen Nervencentrums, also frequentere Respiration — Dyspnoe. Als ein zweiter, wenn auch weniger wirksamer Factor für die Dyspnoe kommt bei Mitralfehlern noch hinzu: der durch die Ueberfüllung des Lungenkreislaufs häufig bedingte Bronchialcatarrh. — Diejenigen

Herzfehler hingegen, welche den Lungenkreislauf intact lassen, z. B. die Fehler an den Aortenklappen, bedingen anfangs gewöhnlich keine Dyspnoe, sondern erst dann, wenn in einem späteren Stadium der linke Ventrikel fettig degenerirt und seinen Inhalt nicht mehr vollkommen entleeren, also auch nicht mehr die gesammte Blutmasse des linken Vorhofs aufnehmen kann, so dass es zur Ueberfüllung im Lungenkreislauf kommt.

Ein mässiger Grad von Dyspnoe wird bei Aortenfehlern aber dadurch bedingt, dass in Folge der consecutiven Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels die benachbarten Theile der Lunge sich auf ein kleineres Volumen retrahiren, also die Respirationsfläche etwas verkleinert wird, und ferner dadurch, dass häufig die Herzcontractionen vermehrt sind. In gleicher Weise ist die Dyspnoe bei grossen Aneurysmen der Aorta zu erklären, doch entsteht sie in manchen Fällen auch durch den Druck der Aneurysmen des Arcus Aortae auf die Trachea. — Die Fehler an der Tricuspidal- und Pulmonalklappe bestehen äusserst selten für sich allein, sondern sind gewöhnlich mit Aorten- oder Mitralfehlern combinirt, so dass die Ursachen für die Dyspnoe bei diesen Zuständen complicirter werden. —

Eine vermehrte Respirationsfrequenz kann auch die Folge sein von Krankheiten in den Abdominalorganen, sobald durch sie der Bauchraum vergrössert, hierdurch das Zwerchfell stark emporgedrängt und seine Contraction beeinträchtigt wird. So beobachtet man Dyspnoe, namentlich in der Rückenlage, bei sehr bedeutendem Ascites, Meteorismus, in geringem Grade auch bei grossen Unterleibstumoren. — Je mehr der genannten Factoren für Dyspnoe zusammenwirken, desto bedeutender muss sie natürlich werden; so sieht man die quälendste Athemnoth in manchen Fällen von Mitralfehlern, sobald in späteren Stadien derselben Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium hinzutreten.

In nicht seltenen Fällen endlich kommt Dyspnoe ohne eine nachweisbare oder wenigstens ohne eine den hohen Grad der Dyspnoe erklärende Ursache vor. Sehr viele dieser dyspnoëtischen Zustände bezeichnet man als Asthma bronchiale, weil man sich vorstellt, dass sie bedingt seien durch eine vorübergehende spastische Verengerung der Bronchien in Folge von Contractionen der Bronchienmuskeln. Die Dyspnoe tritt bei solchen Kranken in Paroxysmen von zuweilen relativ kurzer, in anderen Fällen aber auch von Stunden langer Dauer auf, in den Intervallen ist die Respirationsfrequenz, wenn nicht besondere Complicationen bestehen (namentlich diffuse Bronchialcatarrhe), nahezu normal.

Die Annahme, dass die dyspnoëtischen Anfälle bei dem Asthma bronchiale auf einer spastischen Verengerung der Bronchien — wenn auch nicht auf ihr ausschliesslich — beruhen, findet eine Stütze in den experimentell gewonnenen Erfahrungen, wonach auf Reizung der Halsvagi Contractionen der glatten Bronchialmuskeln, also Verengerungen der Bronchiallumina erfolgen; der Effect der Vagusreizung auf die Lungencontractilität wird gemessen an dem Steigen der Flüssigkeit in einem mit der Trachealkanüle verbundenen Wassermanometer (Donders, Bert, Gerlach u. A.). Vorzugsweise scheinen die Bronchien von kleinerem und kleinstem Durchmesser bei dieser Contraction betheiligt zu sein, doch ist die Möglichkeit, dass auch die grösseren Bronchien sich verengen, nicht ganz ausgeschlossen, wenigstens erwies sich die Trachea der Thiere auf electrischen Reiz contractil, also verengerungsfähig (Horwath). Ob auch die Lungenalveolen nach Vagusreizung sich verengern, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Auch einige klinische Erfahrungen scheinen für die Betheiligung des Vagus an den dyspnoëtischen Anfällen zu sprechen, so z. B. die Fälle von Compression von Vaguszweigen bei Schwellung der Tracheobronchialdrüsen, der Schilddrüse u. A. Der bei Bronchialasthma fast stets vorhandene Bronchialcatarrh ist, wenn er nicht gerade sehr diffus und auf die feinen Bronchien verbreitet ist, selbstverständlich nur zu einem geringen Theile Ursache der Dyspnoe, denn dieselbe tritt in periodischen Anfällen auf, verschwindet wieder, um einer ganz ruhigen Athmung Platz zu machen, ohne dass während dieser hochgradigen Schwankungen der Respirationsziffer irgend eine nennenswerthe Veränderung in den Symptomen des Bronchialcatarrhs nachweisbar ist. Bemerkenswerth aber ist es, dass während des bronchialasthmatischen Anfalls der Bronchialcatarrh, wenn er vor dem Anfall mässig war, während desselben zunimmt, resp. wo er vorher fehlte, nunmehr auftritt — eine Thatsache, die dafür spricht, dass die Vagusneurose nicht die alleinige Ursache des Bronchialasthmas bildet.

In einer zweiten Reihe von Fällen aber, die viel seltener als das Asthma bronchiale sind, findet man trotz hochgradiger periodisch auftretender Dyspnoe nicht die allergeringsten Veränderungen am Respirations- resp. Circulationsapparat; hier muss man in der That eine Vaguserregung als Ursache der dyspnoëtischen Anfälle annehmen. So habe ich bei einem jungen Mädchen, dessen innere Organe sich vollkommen intact erwiesen, eine Respirationsfrequenz von 40 in der Minute beobachtet, die nach einigen Tagen wieder vollkommen auf die normale Ziffer sank. Jahre lang ferner habe ich in meinen diagnostischen Cursen eine Frau demonstrirt, die bei völlig intactem Respirations- und Circulationsapparat nur selten eine normale, meist eine vermehrte, paroxysmenweise aber eine ganz ausserordentlich gesteigerte Respirationsfrequenz (zwischen 70—80, ja selbst fast 100 Respirationen in der Minute) mit dem Gefühle grosser Beklemmung darbot. Nach einiger Zeit sinkt die Respirationsfrequenz wieder allmälig. Diese Anfälle bleiben mitunter Monate lang aus, während sie sich zu anderen Zeiten fast täglich wiederholen. Eine in die gleiche Kategorie gehörende Beobachtung hat Bischoff mitgetheilt; die Respirationsfrequenz stieg bei dem Kranken in paroxysmenartigen Anfällen bis auf 160 in der Minute; in den Intervallen war die Respiration normal. Während in manchen dieser Fälle, so auch in meinen eigenen Beobachtungen, keine

Ursache für die Dyspnoe nachweisbar ist, wird sie in anderen Fällen durch eine reflectorische Erregung des Vagus von verschiedenen Organen aus hervorgerufen, so spricht man von einem Asthma uterinum, dyspepticum u. s. w.

Von der objectiven Dyspnoe ist zu trennen die subjective; es klagen viele Kranke über zeitweise auftretende Luftbeklemmung, namentlich solche, welche ein Druckgefühl, oder Schmerzen im Epigastrium in Folge von Magenkrankheiten oder aus anderen Ursachen haben, oder bei denen Oppressionsgefühle in der Herzgegend bestehen, hysterische Individuen, aber auch viele Andere, bei denen keines der genannten Momente oder irgend ein anderes für die Erklärung der subjectiven Dyspnoe in Anspruch genommen werden kann. Objectiv ist während solcher Beklemmungsgefühle meistens keine Dyspnoe wahrnehmbar, oder die Kranken pflegen zwischen flachen und normal häufigen Inspirationen zeitweise eine tiefe Inspiration einzuschieben, wie dies auch unter normalen Verhältnissen sehr häufig vorkommt.

Eine zweite Eigenschaft der Dyspnoe ist die verstärkte Tiefe und daher verlängerte Dauer jeder einzelnen Respiration. Im Allgemeinen verhält sich die Tiefe umgekehrt zur Frequenz, je tiefer die Respirationen, desto weniger häufig sind sie. In den schweren acuten Krankheiten des Respirationsapparats, z. B. in der Pneumonie, ist die Respirationsfrequenz bedeutend vermehrt, die Tiefe nicht erheblich gesteigert; offenbar reicht die Kraft der Respirationsmuskeln zu einer so anstrengenden Arbeit nicht aus, die Respirationsmuskeln leiden unter dem Stoffverlust des Körpers bei dem hohen Fieber, sowie alle anderen Körpermuskeln; in den chronischen, die Körperkräfte nicht consumirenden Krankheiten des Respirationsapparates hingegen (z. B. bei dem vesiculären Lungenemphysem) ist die Tiefe der einzelnen Respirationen häufig ausserordentlich gesteigert, die Frequenz hingegen nicht beträchtlich vermehrt. — In der Tiefe oder längeren Dauer der Respiration lassen sich häufig zwei Typen unterscheiden, entweder die In- oder die Exspiration ist vorwiegend verlängert. Verlängerte Inspiration oder vorwiegend inspiratorische Dyspnoe beobachtet man bei bedeutenden Hindernissen für den Lufteintritt, also bei Stenosen des Larynx und der Trachea und am reinsten bei der (selten vorkommenden) Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici, wodurch bei jeder Inspiration, umgekehrt wie normal, die Rima glottidis verengert, bei jeder Exspiration wieder erweitert wird; verlängerte

Exspiration oder vorwiegend exspiratorische Dyspnoe sieht man bei Hindernissen für den Luftaustritt, z. B. bei diffusem Bronchialcatarrh mit gleichzeitiger Alveolarektasie, doch kommt bei letzteren Zuständen auch Verlängerung der Inspiration vor.

Die vermehrte Tiefe der Respiration ist das Product der verstärkten Action der normalen und der Thätigkeit der sogenannten accessorischen Respirationsmuskeln, d. h. Muskeln, welche in der ruhigen Respiration bei intactem Respirationsapparat niemals in Anspruch genommen werden, oder nur bei absichtlich vertiefter Inspiration.

Als accessorische Inspirationsmuskeln am Halse wirken: die Scaleni; der Scalenus anterior und medius heben die erste, der Scalenus posticus die zweite Rippe. Ganz schwach sind die Scaleni häufig schon im normalen Zustande der Respiration, bei weiblichen Individuen sogar constant thätig; ferner die Sternocleidomastoidei; sie heben bei fixirtem Kopf die Insertionspunkte: Schlüsselbein und Sternum und dadurch den Thorax. — Unter den Thoraxmuskeln treten als accessorische Inspiratoren ein, aber nur bei sehr hohen Graden der Dyspnoe: die Pectorales (major und minor); sie heben bei Fixation des Armes und der Schulter die 2. bis 6. Rippe; Emphysematiker stemmen daher in ihren asthmatischen Anfällen die Arme an, um diese Muskeln in Wirksamkeit zu setzen. Bei fixirtem Schlüsselbein hebt ferner der Subclavius die oberste Rippe; die Levatores costarum (breves und longi) ziehen den hinteren Theil jeder einzelnen Rippe gegen die Wirbelsäule hin, die Serrati postici superiores heben die oberen Rippen; hierzu kommen noch der Levator anguli scapulae, ferner der Trapezius in seinem oberen, vom Hinterhaupt zur Clavicula und zum Acromion gehenden Theile, und wahrscheinlich wirken auch die Serrati antici majores als Inspirationsmuskeln, indem sie bei fixirter Schulter die mittleren und unteren Rippen nach oben und aussen ziehen. — In den Suffocationsanfällen endlich treten, wie die Versuche an Thieren zeigen, die Strecker des Kopfes und der Wirbelsäule als Inspiratoren ein. Beim Menschen werden diese Muskeln auch nur in Suffocationsanfällen z. B. beim Croup des Larynx und Glottiskrampf in Thätigkeit gesetzt.*)

*) Von der Wirksamkeit der Strecker des Kopfes und der Wirbelsäule in Bezug auf die Erweiterung des Thorax kann man sich bei Fixirung der Arme selbst überzeugen.

Alle bisher genannten Muskeln werden für die Erweiterung des Thorax in Anspruch genommen. Andere Gruppen von Muskeln wirken für die Inspiration dadurch förderlich, dass sie die Eingangsöffnungen für die Luft erweitern, wie die Levatores alae nasi und der Levator palati mollis, oder dass sie durch Herabziehung des Kehlkopfes den Lufteintritt begünstigen, wie die Musc. sternohyoideus und sternothyreoideus, auch thyreohyoideus und omohyoideus. Am wesentlichsten aber wirken durch Erweiterung der Rima Glottidis die Musc. cricoarytaenoidei postici, indem sie die beiden Giessbeckenknorpel bei Respirationshindernissen durch kräftige Action viel weiter von einander entfernen, als im normalen Zustande.

Betreffs der Reihenfolge, in welcher die accessorischen Inspirationsmuskeln bei wachsenden Respirationshindernissen in Wirksamkeit treten, so sieht man zuerst immer die Halsmuskeln und unter ihnen am frühesten die Scaleni und die Sternocleidomastoidei bei jeder Inspiration sich contrahiren, in noch höheren Graden des Respirationshindernisses greifen die Levatores alae nasi, in den höchsten auch die Brust- und Schulterblattmuskeln in die Inspiration ein. —

Die Exspiration dauert bei Respirationshindernissen, z. B. bei erschwertem Austritt der Luft in Folge von diffusem Bronchialcatarrh, länger als normal, aber sie wird für gewöhnlich durch die Elasticität der Lunge allein bewerkstelligt; ist diese Elasticität jedoch, wie in den vorgeschrittenen Stadien des Lungenemphysems, sehr bedeutend vermindert, so wird die Exspiration durch Muskelkräfte unterstützt, der Thorax wird möglichst zusammengedrückt, und auf diese Weise eine grössere Erweiterung desselben bei der nächsten Inspiration möglich gemacht. Als Exspirationsmuskeln wirken vorzugsweise die Bauchmuskeln, indem sie die Unterleibsorgane zusammenpressen und gegen das Zwerchfell hinaufdrängen, sie verkleinern die Bauchhöhle in der Quere (durch den Musc. transversus) und in der Länge (durch die Musc. recti). Andere Bauchmuskeln wiederum wirken als Exspiratoren durch Herabziehung des Thorax, und zwar ziehen die Musc. obliqui (externus und internus), sowie der Triangularis sterni die unteren Rippen in ihrem vorderen Theil, die Serrati postici inferiores (Antagonisten der Serrati postici superiores) die vier unteren Rippen in ihrem hinteren Theil, der Quadratus lumborum die letzte Rippe herab.

Eine Anzahl der accessorischen Inspirationsmuskeln wird auch in ihrer Contraction sicht- und fühlbar; so erkennt man Respirationshindernisse schon auf den ersten Blick an der Contraction der Halsmuskeln (Musc. sternocleidomastoidei, scaleni, omohyoidei, cucullares in ihrem oberen Theile). Werden diese Muskeln, wie häufig bei dauernder Dyspnoe, namentlich bei älteren Emphysematikern, durch ihre energische Thätigkeit hypertrophisch, so springen sie bei jeder kräftigen Contraction in ihrem ganzen Verlaufe hervor, um so stärker und hierdurch gegen die Umgebung sehr contrastirend, wenn der Hals durch Schwund des Fettgewebes sehr abgemagert ist und die Regiones supraclaviculares bei jeder Inspiration sogar noch einsinken. — Auch die accessorischen Exspirationsmuskeln sind mitunter in ihrer Contraction sichtbar.

Die Wirksamkeit der bisher betrachteten accessorischen Respirationsmuskeln hängt wesentlich von der Körperlage des Kranken ab, in der Rückenlage kann die Muskulatur des Rückens, in der Seitenlage die der betreffenden Seite nur sehr wenig agiren, daher nimmt der dyspnoëtische Kranke instinctiv diejenige Körperlage und Haltung ein, welche für die Wirkung der wichtigsten Inspiratoren die geeignetste ist, oder welche es gestattet eine grössere Zahl von Muskeln in Anspruch zu nehmen. Die Lage und Haltung dyspnoëtischer Kranken bietet daher, die Fälle ausgenommen, wo das Bewusstsein des Kranken gestört ist, die Dyspnoe ihm also nicht zur Wahrnehmung gelangt und daher die Lage nicht frei gewählt wird, sofort einen Fingerzeig für die Beurtheilung der Intensität des Respirationshindernisses. Dasselbe ist nicht sehr bedeutend, wenn der Kranke dauernd eine tiefe Rückenlage einnimmt; bei jedem grösseren Respirationshinderniss nimmt er eine höhere Rückenlage ein, bei sehr bedeutendem die mehr sitzende Lage (Orthopnoe), und in den höchsten Graden der Dyspnoe, wie sie bei den asthmatischen Anfällen der Emphysematiker, bei Herzfehlern und Nierenleiden mit Ascites, Hydrothorax u. s. w. vorkommen, ist auch das Sitzen im Bett mitunter unerträglich, und die gepeinigten Kranken suchen durch zeitweises Verlassen desselben Erleichterung ihrer Qual.

Häufig aber nehmen Kranke auch ohne sehr beträchtliche Respirationshindernisse zeitweise wenigstens eine sitzende Lage ein,

und zwar dann, wenn eine Krankheit der Lungen oder der Luftwege von reichlicher Flüssigkeits-Secretion begleitet ist. In der sitzenden Lage wird die Expectoration der in den Lungen angesammelten Secrete durch stärkere und allseitige Benutzung der exspiratorischen Muskelkraft erleichtert, instinctiv ferner richten sich Lungenkranke bei Hustenanfällen schon wegen der hierdurch gesteigerten Dyspnoe aus der Rückenlage auf.

Auch noch in anderer Weise sieht man den Sitz des Respirationshindernisses mit einer gewissen Gesetzmässigkeit die Körperlage beeinflussen. Ist nämlich das Respirationshinderniss nur in einer Thoraxhälfte gelegen, z. B. ein grosses pleuritisches Exsudat vorhanden, so nimmt der Kranke die Seitenlage und zwar auf der kranken Seite ein. Bei dieser Lage kann die Muskulatur der gesunden Seite vollständig frei wirken, die gesunde Lunge kann sich energisch ausdehnen und somit zum Theil wenigstens das Respirationshinderniss compensiren; lässt man aber einen solchen Kranken sich auf die gesunde Seite legen, so tritt sofort eine erhebliche Steigerung der Dyspnoe ein, weil nunmehr die Behinderung der Muskelthätigkeit auf der kranken Seite nicht blos fortbesteht, sondern die Schwere der Flüssigkeit noch auf die gesunde Lunge drückt, die Respirationsfläche also noch mehr verkleinert und ausserdem die Muskelthätigkeit auf der gesunden Seite beeinträchtigt wird. Umgekehrt nimmt der Kranke im Beginn einer schmerzhaften einseitigen Pleuritis die Lage auf der gesunden Seite ein, um nicht bei der Lage auf der kranken Seite die Schmerzen zu steigern. Aus dem gleichen Grunde wird bei Schmerzhaftigkeit einer Thoraxhälfte aus anderen Ursachen ebenfalls die Lage auf der gesunden Seite gewählt. — Alles dies gilt aber nur für die höheren Grade des Respirationshindernisses; bei einem mässigen hingegen, welcher Art es auch sei, wird die Lage auf der kranken Seite nicht instinctiv gewählt, sondern je nach Gewohnheit bald die Lage auf der gesunden, bald auf der kranken Seite, bald auch die Rückenlage vorgezogen.

Die bisher betrachtete Zunahme der Frequenz und Tiefe der Respiration ist die allerhäufigste Form der Respiration bei Athmungshindernissen. Es kommt jedoch bei denselben in selteneren Fällen auch eine geringe Respirationsfrequenz (selbst unter der Ziffer des gesunden Zustandes) vor, aber stets mit bedeutend

gesteigerter Tiefe und dadurch längeren Dauer jeder einzelnen Inspiration. Man beobachtet diesen Respirationstypus unter zweierlei Bedingungen:

1) bei Stenosen des Larynx oder der Trachea, acuten sowohl als chronischen;
2) bei Lungenaffectionen, zu denen ein Gehirnleiden hinzutritt.

Für die ersteren Fälle bietet der Larynxcroup der Kinder, als die häufigste Ursache der Larynx-Stenose, das frappanteste Beispiel der langgedehnten, mit einem schon in der Entfernung hörbaren pfeifenden Geräusch (Stridor) verbundenen, äusserst tiefen, aber weniger frequenten Inspirationen dar. Die Ursache dieser Verminderung der Respirationsfrequenz ist die Verengerung der Rima glottidis, die immer zu Stande kommen muss, sobald sich oberhalb und unterhalb der Glottis Croupmembranen gebildet haben, die aber auch ohne Croupmembranen an diesen Stellen dadurch bedingt wird, dass die Muskeln der Stimmbänder, namentlich die hier in Betracht kommenden Erweiterer der Stimmritze, in Folge der entzündlichen Schwellung paretisch werden. Um nun dennoch durch die verengte Stimmritze den Durchtritt der Luft zu ermöglichen, werden die Glottiserweiterer mit Aufbietung aller Kraft in Bewegung gesetzt, die Inspirationen werden also ausserordentlich tief; oberflächliche, wenn auch häufige, Inspirationen würden unter diesen Umständen gar keinen Effect haben. Da nun auch, wenigstens in denjenigen Fällen, wo Croupmembranen die Stimmritze verengern, die Austreibung der Luft ein Hinderniss findet, so wird auch die Exspiration verlängert; es nimmt also In- und Exspiration eine erheblich lange Zeitdauer in Anspruch, daher muss die Summe der Respirationen unter die normale Frequenz sinken. Wie der Croup, so wirkt auch hochgradige Diphtheritis des Larynx.

Für die meisten Ursachen der Larynx-Stenosen reicht die eben gegebene Erklärung der Verringerung der Respirationsfrequenz aus, und wohl auch für diejenigen Fälle, wo die Exspiration nicht behindert ist, z. B. bei der (selten vorkommenden) nur inspiratorischen Verengerung der Glottis in Folge doppelseitiger Lähmung der M. cricoarytaenoidei postici. Würde ein solcher Kranker häufig athmen, dann würde er die gleiche Zeit für die Exspiration verwenden, die ihm ja kein Hinderniss bietet, wie für die sehr behinderte Inspiration; er verlängert darum die Inspiration auf Kosten der Exspiration.

Für die Fälle der zweiten Reihe, Verringerung der Respirationsfrequenz bei Complication mit Hirnleiden, giebt das Experiment an Thieren die Erklärung. Das Respirationscentrum liegt bekanntlich an einer kleinen Stelle in der Medulla oblongata ganz in der Nähe des Ursprungs der Nervi vagi*). Durch letztere wird zum grossen Theil in der Medulla oblongata der Respirationsimpuls angeregt und die rhythmische Thätigkeit der Athembewegungen vermittelt. Nach der Durchschneidung der Nervi vagi am Halse sinkt die Respirationsfrequenz sehr beträchtlich, um die Hälfte, selbst $^2/_3$ der normalen Zahl in der Minute, aber jede einzelne Inspiration wird ausserordentlich tief, geschieht unter Anwendung aller Muskelkraft; wird bei so operirten Thieren nun noch ein Respirationshinderniss hergestellt durch Anstechen einer Thoraxhälfte oder Injection von Flüssigkeit in die Pleurahöhle bis zur vollkommenen Compression einer Lunge, so wird trotz der auf die Hälfte verringerten Respirationsoberfläche keine Zunahme der Respirationsfrequenz erzeugt. In ähnlicher Weise wird trotz eines bestehenden Respirationshindernisses beim Menschen die Respirationsfrequenz abnorm niedrig sein können, sobald durch Gehirnkrankheiten der Einfluss der Vagi auf die Respiration vermindert wird, z. B. durch Exsudate, Blutextravasate und andere Processe an der Basis cranii, welche eine Compression des Gehirns und der in der benachbarten Medulla oblongata entspringenden Vagusfasern bewirken. Man beobachtet aber auch verlangsamte tiefe Inspiration bei Herderkrankungen im Gehirn, selbst an vom Vagus entfernteren Stellen, beim Coma nach apoplectischen Anfällen, bei Erweichungsheerden.

Auch bei Compressionen des Vagus durch Geschwülste am Halse oder bei Verletzungen desselben bei Operationen oder durch Geschosse ist eine Verringerung der Respirationsfrequenz, wenn auch nicht so bedeutend als nach

*) O. Langendorff hat kürzlich gezeigt, dass auch nach vollständiger Trennung der Medulla oblongata vom Rückenmark beim Kaninchen noch Athmungsbewegungen auftreten, sobald man unmittelbar nach der Operation das Thier durch künstliche Athmung apnoïsch gemacht hat und nun die künstliche Athmung aussetzt. Auf diese Weise lässt sich mehrmals der Versuch mit dem gleichen Erfolge wiederholen. Er beweist, dass auch spinale Athmungscentren existiren. Ferner ist von Christiani so eben ein Athmungscentrum (nach Versuchen am Kaninchen) im Innern der Thalami optici nahe den Vierhügeln und dem Boden des dritten Ventrikels gefunden worden, indem bei Reizung dieser Stellen die Athmungs- und auch die Herzbewegungen beeinflusst werden. Indessen sind diese Centra gegenüber dem in der Medulla oblongata nur von untergeordneter Bedeutung.

der Durchschneidung der Halsvagi bei Thieren, beobachtet worden. Ich selbst habe einen Fall von Verminderung der Respirationsfrequenz (12 Respirationen in der Minute) mit gesteigerter Tiefe jeder Inspiration in Folge von Lähmung des Vagus bei Diphtheritis faucium beschrieben.

Eine besondere Art von dyspnoëtischer Respiration ist das sogenannte Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen. Es besteht darin, dass die Respiration in nahezu regelmässigen Intervallen $^1/_4$ — $^1/_2$, selbst 1 Minute lang völlig aufhört. Diesen Respirationspausen gehen folgende Erscheinungen voran: Es beginnt eine oberflächliche Inspiration, jede folgende wird tiefer, dann werden die Inspirationen immer mehr, zuletzt hochgradig dyspnoëtisch; nachdem diese Höhe erreicht ist, nehmen die Respirationen in derselben Progression an Tiefe wieder ab, jede folgende wird flacher und endlich steht die Respiration ganz still. Nachdem dieser Stillstand $^1/_4$ — $^1/_2$ Minute gedauert, wiederholt sich der eben charakterisirte Respirationstypus in vollkommen gleicher Weise. In den ausgeprägten Fällen nimmt die steigende und fallende Reihe der Inspirationen $^1/_2$ — $^3/_4$ Minute (mit etwa 30 Inspirationen in dieser Zeit) und die Respirationspause ungefähr ebenso viel Zeit in Anspruch, so dass also die ganze Respirationsscene sich in 1—1$^1/_2$ Minuten abspielt. In weniger ausgeprägten Fällen dauert das ganze Phänomen nur $^1/_4$ Minute oder wenig darüber, so dass es, namentlich wenn die Respirationspause sehr kurz ist, leicht übersehen wird. Meistens tritt das Phänomen erst in den letzten Lebenswochen oder Lebenstagen, selbst erst wenige Stunden vor dem Tode auf und nur selten in einer früheren Zeit der Krankheit. Es ist daher — mit nur ganz vereinzelten Ausnahmen — fast stets Zeichen eines letalen Ausgangs der Krankheit. Zuweilen sieht man diesen Respirationstypus viele Stunden lang durchaus rein, in immer gleicher Weise, in anderen Fällen dagegen tritt er nur hin und wieder auf und während der übrigen Zeit besteht der normale, d. h. durch keine Pausen unterbrochene Respirationstypus. Man beobachtet das Stokes'sche Phänomen am häufigsten bei Hirnkrankheiten in der Nähe der Medulla oblongata, namentlich bei Hämorrhagien, Exsudaten, Oedemen, Tumoren und bei verschiedenen Krankheiten, zu denen Hirnsymptome hinzutreten, ferner zuweilen bei Herzkrankheiten, besonders beim Fettherz, bei Sclerose der Coronararterien, bei Stenose des Aortenostium u. s. w. Die

Ursache des Stokes'schen Athmungsphänomens liegt in einer hochgradigen Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums. Uebrigens functionirt dieses nicht allein abnorm, sondern auch andere nervöse Centralapparate sind in Mitleidenschaft, so beobachtet man während des Stokes'schen Athmungsphänomens zuweilen Veränderungen in der Pupillenweite, leichte Muskelzuckungen und gewöhnlich Schlafneigung oder Benommenheit des Sensorium. Was die Herzthätigkeit betrifft, so fand ich in einem von mir hierauf genau untersuchten Falle von 24 Stunden anhaltendem Stokes'schen Phänomen keine bemerkenswerthen Schwankungen der Frequenz und Stärke des Pulses während der einzelnen Phasen dieses Athmungstypus.

Messung der vitalen Lungencapacität (Spirometrie).

Unter vitaler Lungencapacität versteht man diejenige Luftmenge, welche die Lungen bei maximaler Ausdehnung, also von der stärksten Exspiration bis zur tiefsten Inspiration, aufnehmen können; man unterscheidet sie von der Gesammtcapacität der Lungen, welche sich summirt aus der vitalen Capacität und aus der, auch nach der stärksten Exspiration in den Lungen noch zurückbleibenden Luftmenge. Die letztere (Residualluft) entweicht vollständig erst durch das Zusammenfallen der Lungen bei Eröffnung des Thorax.

Als Maassinstrument für die vitale Lungencapacität dient das Hutchinson'sche Spirometer.

Es besteht aus zwei Cylindern, einem äusseren, oben offenen, der mit Wasser gefüllt wird, und einem inneren, der in dem äusseren schwimmt. Das obere geschlossene Ende des inneren Cylinders wird durch aufgelegte Gewichte äquilibrirt, das untere Ende ist offen. Der äussere Cylinder steht am Boden mit einem Kautschukschlauch in Verbindung, durch den man in den Apparat hinein exspiriren oder aus dem man die Luft inspiriren kann; im ersten Falle wird der innere Cylinder hinauf-, im zweiten hinabbewegt. Die Grösse dieser Excursion wird durch eine nach Cubikcentimetern graduirte Skala angegeben, welche somit das ein- oder ausgeathmete Luftquantum anzeigt. Zur Bestimmung der inspiratorischen Luftmenge wird der Apparat gewöhnlich nicht benutzt, weil die Inspiration von Luft aus dem Cylinder durch den Kautschukschlauch unbequem ist, sondern es wird fast immer die exspiratorische Luft-

nenge gemessen. Zu diesem Zwecke stellt man den inneren Cylinder an einem ief gelegenen Punkte der Skala ein und exspirirt nun, nach vorheriger mög- ichst tiefer Inspiration aus freier Luft, bei geschlossenen Nasenöffnungen in len Kautschukschlauch hinein; es steigt dann der Cylinder und bleibt nach ollendeter Exspiration an einem Punkte der Skala stehen; ist also beispiels- reise der Cylinder von der Zahl 2000 Ccm. der Skala (wo man ihn eingestellt ıatte) bis zu 5000 Ccm. gestiegen, so beträgt die vitale Lungencapacität des ndividuum 3000 Ccm.

Die Grösse der vitalen Lungencapacität (Athmungsgrösse) schwankt bei gesunden Menschen innerhalb sehr weiter Grenzen, ınd zwar von ungefähr 3000—4500, selbst bis 5000 Ccm. bei Männern, 2000—3000 Ccm. bei Frauen. Unter den Factoren, welche die vitale Lungencapacität des Gesunden beeinflussen, kommen — ausser dem Geschlecht — vorzugsweise die Körpergrösse und das Alter in Betracht. Die vitale Lungencapacität wächst mit der Zunahme der Körperlänge, und zwar etwa um je 60 Ccm. auf je einen Centimeter Steigerung der Körperhöhe über ca. 155 Ctm. hinaus; es entspricht also beispielsweise einer Körperlänge von 162 Ctm. eine mittlere vitale Lungencapacität von 3000 Ccm., einer Körperlänge von 167 Ctm. eine vitale Lungencapacität von 3300 Ccm. u. s. w. — Der Einfluss des Alters zeigt sich in einer Zunahme der Lungencapacität vom 15. bis zum 35. Lebensjahre um etwa 160 Ccm., in einer Abnahme etwa vom 40. bis zum 65. Lebensjahre um 900 Ccm. (Arnold), sehr niedrig ist die Lungencapacität bei Greisen, sowie natürlich auch bei Kindern. Sitzende Lebensweise, schlechte Ernährung verringern, die entgegengesetzten Verhältnisse steigern die vitale Capacität; sie ist ferner etwas niedriger bei starker Anfüllung des Magens, so wie in sitzender Körperposition. Als durchschnittliche vitale Capacität kann man bei Männern im Alter von 20—40 Jahren bei mittlerer Körpergrösse etwa 3600 Ccm., bei Frauen 2500 Ccm. annehmen; bei sehr kleinen Individuen sinkt sie unter 3000, bei sehr grossen steigt sie über 4000 Ccm.

Die vitale Lungencapacität nimmt ab: bei allen Krankheiten der Respirationsorgane, welche die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen vermindern; sie kann in sehr vorgeschrittenen Graden dieser Krankheitsprocesse auf die Hälfte und noch weniger ihres normalen Werthes sinken. Dieses Sinken erfolgt nahezu im Verhältniss zur Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche, jedoch nicht so, dass beispielsweise bei der Verkleinerung der Respirationsfläche um die

Hälfte (z. B. bei vollständiger Compression einer Lunge durch ein massenhaftes pleuritisches Exsudat) auch die Capacität auf die Hälfte sinkt; denn es steigt in solchen und ähnlichen Fällen die Expansion der lufthaltig gebliebenen Theile, und hierdurch auch die vitale Capacität.

Zu einer methodischen Anwendung der Spirometrie als diagnostisches Hülfsmittel in den Krankheiten der Brustorgane ist es nie gekommen, wie dies eben jeder Untersuchungsmethode widerfährt, die grössere instrumentelle Apparate erfordert; andererseits aber bleiben auch die Ergebnisse der Spirometrie an Sicherheit für die diagnostische Verwerthung hinter denen anderer Methoden zurück. Zunächst bedarf man der Spirometrie zum Nachweise einer Abnahme des Luftgehaltes der Lungen in allen denjenigen Fällen nicht, wo sich dieser diagnostische Schluss aus der physikalischen Untersuchung von selbst ergiebt; bei jedem grösseren pleuritischen Exsudate, bei vorgeschrittenem Emphysem u. s. w. muss ja die vitale Capacität gesunken sein, ebenso ist jede Vermehrung der Respirationsfrequenz ein Beweis dafür. Die Ergebnisse der Spirometrie wären also vorzugsweise für diejenigen Fälle von Wichtigkeit, wo eine Abnahme des Luftgehaltes der Lungen durch andere Untersuchungsmethoden noch nicht erkennbar ist, also namentlich bei beginnenden Infiltrationen der Lungenspitzen. Nun kann man aber kaum erwarten, dass so geringe Infiltrationen die vitale Capacität merklich herabsetzen sollen; denn selbst eine vollkommene Infiltration einer Lungenspitze würde die Capacität kaum um mehr als 100 Ccm. herabsetzen, wenn man das räumliche Volumen derselben im Vergleich zum Gesammtvolumen der Lungen berücksichtigt. Schwankungen von 100 Ccm. können aber schon durch eine ungleiche Technik im Versuche bedingt sein; selbst hinreichend geübte Individuen zeigen nicht bei jeder spirometrischen Messung die gleiche Capacität. Vor Allem aber schwankt die vitale Capacität auch bei gleicher Körpergrösse, gleichem Alter und Geschlecht zwischen so weiten Grenzen, dass man — wenn die vitale Capacität des zu untersuchenden Individuum nicht schon aus der Zeit seines gesunden Zustandes bekannt ist — eine pathologische Abnahme derselben erst dann mit Sicherheit erschliessen kann, wenn sie unter das physiologische Minimum gesunken ist. In einer grossen Zahl von Fällen endlich, wo zeitweilig die Lungen durch irgend eine Ursache nicht vollkommen ausgedehnt werden können,

z. B. wegen Schmerzen auf der Höhe der Inspiration, oder wo die Respiration frequent, der Kranke geschwächt ist u. a., ist die Spirometrie überhaupt nicht anwendbar; die etwaigen durch dieselbe erhaltenen Resultate würden ganz fehlerhaft sein.

Viel werthvoller hingegen ist die Spirometrie, wenn sie in dem einzelnen Krankheitsfalle häufig wiederholt wird, indem — unter Ausschluss der eben genannten, das Messungsresultat beeinträchtigenden Fehlerquellen — aus der fortlaufenden Vergleichung der spirometrischen Zahlen der Gang des ursächlichen Krankheitsprocesses (Fortschreiten, Stationärbleiben, Besserung) erkannt werden kann.

Die vitale Lungencapacität nimmt zu (sowohl bei Gesunden als Kranken): in mässigem Grade beim Aufenthalt im Höhenklima, in höherem Grade beim Athmen der Luft pneumatischer Apparate; und zwar wirkt erhöhend auf die Lungencapacität sowohl die Inspiration comprimirter Luft — durch stärkere Expansion der Lungen —, als auch die Exspiration in verdünnte Luft — durch stärkere Retraction der Lungen. In letzterem Falle wird also ein grösseres Luftquantum, als bei gewöhnlicher stärkster Exspiration, nämlich ein Theil der Residualluft aus den Lungen ausgetrieben, und hierdurch wieder eine stärkere inspiratorische Ausdehnung der Lungen ermöglicht.

Die seit einigen Jahren in die Therapie eingeführten transportablen pneumatischen Apparate, unter denen namentlich der von Waldenburg construirte grosse Verbreitung erlangt hat, gestatten durch sehr einfach zu handhabende Vorrichtungen verdichtete oder verdünnte Luft einzuathmen, sowie in verdichtete oder in verdünnte Luft auszuathmen. Therapeutisch verwendet werden behufs Erhöhung der vitalen Capacität die Exspiration in verdünnte Luft (Grad der Luftverdünnung um $^1/_{60}$—$^1/_{40}$—$^1/_{30}$ Atmosphärendruck), sowie die Inspiration comprimirter Luft (um $^1/_{60}$—$^1/_{30}$ Ueberdruck). Die Inspiration verdünnter Luft erhöht die vitale Capacität nicht, sie kräftigt aber die Inspirationsmuskeln, da dieselben, um den Widerstand der Luftverdünnung zu überwinden, sich energischer contrahiren müssen; die Exspiration in comprimirte Luft vermindert die vitale Capacität, kommt daher nicht zu therapeutischer Verwendung. — Obgleich die vitale Capacität sowohl durch Exspiration in verdünnte Luft als durch Inspiration comprimirter Luft gesteigert werden kann, so ist es für den therapeutischen Erfolg doch nicht gleichgültig, welche von den beiden Methoden angewendet wird. Beim Lungenemphysem beispielsweise sinkt die Lungencapacität darum, weil die abnorm expandirten Lungenalveolen sich in Folge des Verlustes ihrer Elasticität nur sehr wenig in der Exspiration retrahiren, es ist also die Exspiration vorzugsweise insufficient; hier kann man also die Lungencapacität erhöhen durch Exspiration in verdünnte

Luft, wodurch eine stärkere Retraction der Lungenalveolen zu Stande kommt, indem denselben ein viel grösseres Luftvolumen entzogen wird, als bei der stärksten Exspiration in freie Luft. Die Inspiration comprimirter Luft hingegen würde beim Emphysem die ohnehin schon abnorm ausgedehnten Alveolen nur noch mehr ausdehnen, hierdurch also wohl die Dyspnoe vermindern, aber nicht das Emphysem. Bei denjenigen Zuständen hingegen, wo das Lungenparenchym durch Compression (z. B. durch lang bestandene pleuritische Exsudate) zum Theil atelectatisch geworden ist, ferner bei Stenosen der Luftwege, sowie bei Phthisis, sinkt die vitale Capacität darum, weil die Lungenalveolen sich nicht genügend ausdehnen können; es ist also die Inspiration insufficient; hier ist es rationell, die Ausdehnungsfähigkeit der Lungenalveolen zu steigern durch Inspiration comprimirter Luft.

Messung des Athmungsdrucks (Pneumatometrie).

Die Messung des Athmungsdrucks mittels Quecksilbermanometer, welche früher nur bei gesunden Menschen in physiologischem Interesse angestellt wurde (Valentin, Donders, Hutchinson u. A.), hat Waldenburg auch als diagnostisches Hülfsmittel bei Lungenkrankheiten benutzt. Das hierzu dienende Manometer besteht aus einer, an einem Holzständer verschiebbar befestigten, zweischenklig gebogenen, an beiden Enden offenen Glasröhre, von der jeder verticale Schenkel etwa 270 Millimeter hoch und bis zu seiner Mitte, die als Nullpunkt bezeichnet ist, mit Quecksilber gefüllt ist; der eine Schenkel biegt sich am oberen Ende horizontal um und ist in einen langen Gummischlauch eingefügt, welcher zu einer Gesichtsmaske führt, die vor Mund und Nase, vollkommen luftdicht abschliessend*), angelegt wird. Inspirirt man aus dem Gummischlauch, so steigt das Quecksilber in dem mit dem Schlauche verbundenen Schenkel, während es in dem anderen sinkt, exspirirt man in den Schlauch, so zeigt sich das umgekehrte Verhalten; die Grösse dieser Schwankungen ist an einer Millimeter-Skala ablesbar, die sich an beiden Seiten des Ständers, beiden Röhrenschenkeln entsprechend, oberhalb und unterhalb des Nullpunktes befindet. Selbstverständlich muss die abgelesene Zahl ver-

---

*) Nach den Untersuchungen von Biedert wird aber durch Waldenburg's Maske der luftdichte Abschluss bei der Exspiration nicht vollkommen erreicht, und es fällt deshalb der Exspirationsdruck zu niedrig aus, — wenigstens bei solchen Individuen, die einen starken Exspirationsdruck haben — die Luft zwischen Mundstück der Maske und Lippe aus dem Munde vorbeizischt; für die Inspiration hingegen ist Waldenburg's Maske vollkommen fehlerfrei, weil in Folge der durch die Inspiration in der Mundhöhle erzeugten Luftverdünnung der äussere Luftdruck überwiegt und daher das Andrücken der Lippen an das Mundstück unterstützt. Um den genannten, bei Messung des Exspirationsdruckes mittelst der Waldenburg'schen Maske entstehenden Fehler zu vermeiden, bedient sich Biedert einer Maske, welche an den, ihrer Weite entsprechend geöffneten Mund in der Art angedrückt wird, dass ihr oberer Rand gegen die obere Zahnreihe mit dazwischen liegender Oberlippe, ihr unterer Rand in gleicher Weise an die untere Zahnreihe gepresst wird; der Abschluss ist dann luftdicht.

doppelt werden, weil das Quecksilber in dem einen Schenkel ebenso tief unter Null sinkt, wie es in dem anderen über Null steigt.

Die pneumatometrischen Untersuchungen an gesunden Menschen ergeben zunächst constant und übereinstimmend mit den Resultaten der oben genannten Beobachter, dass der Exspirationsdruck grösser ist als der Inspirationszug, und zwar am häufigsten um etwa 20—30 Mm. Es schwanken die Druckwerthe der forcirten Inspiration bei gesunden, mässig kräftigen Männern zwischen 70—100 Mm., der forcirten Exspiration zwischen 80—130 Mm. (sehr kräftige Individuen erreichen oft höhere Druckwerthe, und zwar bei der Inspiration 120—160 Mm., bei der Exspiration 150—220 Mm.); bei Frauen beträgt der Inspirationszug nur 50—80 Mm., der Exspirationsdruck 60—110 Mm. (Nach Biedert ist der von Waldenburg angegebene Exspirationsdruck zu niedrig — aus dem vorhin angeführten Grunde; Biedert fand, dass der normale Inspirationsdruck nur $^1/_2$—$^2/_3$ von dem Exspirationsdruck beträgt.) Die eben genannten Zahlenwerthe werden nur bei schneller und mit vollster Kraftentfaltung bewirkter In- und Exspiration erreicht; auf dieser Maximalhöhe bleibt aber das Quecksilber kaum eine Secunde stehen, sondern sinkt sofort wieder herab. Niedriger sind die manometrischen Zahlenwerthe bei nur allmälig bis zu ihrem Maximum gesteigerter In- und Exspiration, das Quecksilber erhält sich dann aber ein bis mehrere Secunden auf oder nahe der erreichten Höhe auf und nieder pendelnd. Die erstgenannte Methode empfiehlt sich für practische Zwecke mehr, in so fern sie das Maximum der, wenn auch nur für einen Moment möglichen, in- und exspiratorischen Kraftentfaltung bezeichnet.

Da die pneumatometrischen Werthe schon bei allen gesunden Menschen innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwanken, so sind für die Beurtheilung, von welcher Grenze an man sie als pathologisch erniedrigt aufzufassen habe, folgende Gesichtspunkte maassgebend: Eine absolute Verminderung des Druckes besteht in denjenigen Fällen, wo derselbe unter die oben bezeichneten physiologischen Minimalwerthe sinkt; bei kräftigen Personen ferner werden die physiologischen Mittelwerthe als Grundlage zur Beurtheilung der pathologischen Abweichungen angenommen; vor Allem jedoch kommt die Vergleichung der bei der In- und Exspiration erhaltenen manometrischen Werthe als relatives Maass der Beurtheilung sehr zu Hülfe.

Die Krankheiten der Respirationsorgane zeigen sich in zwei pneumatometrischen Haupttypen an: 1) der positive Exspirationsdruck ist, im Gegensatz zur Norm, kleiner als der negative Inspirationsdruck; letzterer kann dabei normal, selbst etwas gesteigert, aber auch subnormal sein; 2) der negative Inspirationsdruck ist herabgesunken unter das physiologische Minimum; der positive Exspirationsdruck kann dabei normal, oder ebenfalls subnormal sein, ist aber in letzterem Falle immer noch grösser als der negative Inspirationsdruck. — Der erstgenannte Typus, also das Sinken des Exspirationsdruckes, findet sich beim Lungenemphysem (wenigstens in der Mehrzahl der Fälle), und ist bedingt durch die Verminderung der Lungenelasticität, in geringerem Grade ferner bei Bronchitis. Den zweiten Typus, das Sinken vorzugsweise des Inspirationszuges, beobachtet man bei

Phthisis pulmonum, selbst schon in geringfügigen Graden, bei Stenosen des Larynx und der Trachea, sowie bei allen anderen Krankheiten der Respirationsorgane, welche die Widerstände für die Lungenausdehnung vermehren (Pneumonie, Pleuritis); in vorgeschrittenen Fällen ist jedoch auch der Exspirationsdruck gesunken. — Unter den Herzkrankheiten bedingen Mitralfehler meistens Herabsetzung des Exspirationsdruckes, wohl in Folge der consecutiven Lungenhyperaemie (Waldenburg). — Tumoren der Unterleibsorgane (Gravidität, Exsudate u. A.) bedingen, weil sie die Exspiration mehr als die Inspiration behindern, vorzugsweise Herabsetzung des Exspirationsdruckes (Eichhorst).

Bemerkenswerth ist es, dass sich bei einer Vergleichung der pneumatometrischen und spirometrischen Werthe (bei Gesunden und Kranken) kein bestimmtes Verhältniss zwischen beiden findet; die pneumatometrischen Werthe sind zuweilen bei geringer vitaler Lungencapacität relativ hoch und umgekehrt.

Palpation des Thorax.

Alle diejenigen, bei der Palpation des Thorax wahrnehmbaren Erscheinungen, welche für die Diagnostik der Krankheiten der Brustorgane in Betracht kommen, gehören — mit Ausnahme der Ergebnisse bei Untersuchung schmerzhafter Stellen — dieser Methode nicht ausschliesslich zu; die meisten derselben werden ebenso durch die Auscultation, andere durch die Inspection wahrgenommen. Die Palpation wird daher meistens nur zur Unterstützung der übrigen Untersuchungsmethoden angewendet.

1. Die Excursionen des Thorax

bei der Inspiration werden, wie durch Inspection und Mensuration, auch durch Palpation gemessen, indem man die Volarflächen beider Hände auf die beiden Seitenflächen des Thorax legt (Excursion im Querdurchmesser) und auf die Vorder- und Hinterfläche (Excursion im Tiefendurchmesser); schon ein geringes Zurückbleiben einer Thoraxhälfte in der Excursionsweite gegen die der anderen wird auf diese Weise deutlich erkannt, häufig viel deutlicher als durch die Inspection.

2. Schmerzhaftigkeit am Thorax,

in Bezug auf Localität von den Kranken oft sehr unsicher angegeben, wird erst durch den palpirenden Finger genau bestimmt. Der Schmerz, welcher durch Affectionen des Knochengerüstes des Thorax, z. B. Periostitis der Rippen, Rippenfractur, hervorgerufen wird, wird durch Druck auf die Rippe verstärkt, bei Rippenfractur hierdurch gleichzeitig Verschiebung der Fragmente erzeugt, also

Crepitation gefühlt. — Der pleuritische Schmerz, bei nur geringer Reizung der Pleura spontan vom Kranken mitunter nicht empfunden, wird durch Druck der Finger in einen oder mehrere Intercostalräume häufig erst hervorgerufen, immer aber hierdurch verstärkt (ebenso durch tiefere Inspirationen und energische Exspirationen, z. B. Husten). Sehr häufig haben auch die „Brustschmerzen" der Phthisiker ihre Ursache in Reizungszuständen der Pleura. Die ungemeine Häufigkeit derselben zeigt sich in den Adhaesionen der Pulmonal- und Costalpleura, die in mehr oder minder grosser Ausbreitung bei allen Phthisikern, aber auch häufig ohne destruirende Lungenaffectionen bei der Obduction nachgewiesen werden.

Schmerzen am Thorax können ferner bedingt sein durch Neuralgie der Intercostalnerven, eine namentlich beim weiblichen Geschlecht sehr häufig vorkommende Affection. Auch diese Schmerzen werden, wie die pleuritischen, durch Druck in den Intercostalraum vermehrt, unterscheiden sich aber von den pleuritischen dadurch, dass sie häufig im ganzen Verlaufe der Nerven längs des Zwischenrippenraumes oder an einzelnen Punkten ganz besonders heftig auf Druck hervortreten (Druckschmerzpunkte). — Der Schmerz in der Muskulatur des Thorax (Muskelrheumatismus) wird gesteigert, oft auch erst hervorgerufen, sobald man den Muskel entgegen seinem Faserverlauf zwischen den Fingern drückt, er ist niemals so localisirt, wie der pleuritische und der Intercostalnerven-Schmerz. — Häufig werden vage Schmerzempfindungen am Thorax von Kranken angegeben, bei denen man keine der oben genannten Quellen auffinden kann; oft sind sie irradiirt von in der Nähe gelegenen Organen oder Nervengebieten.

3. Der Pectoralfremitus (Vocalfremitus).

Man versteht hierunter das Erzittern der Thoraxwand, welches man beim Sprechen (Singen, Schreien) mittelst der auf den Thorax gelegten Hand fühlt. Die durch den exspiratorischen Luftstrom von unten her angeblasenen, in Schwingung versetzten (tönenden) Stimmbänder pflanzen diese Schwingungen auf die ganze Luftsäule in den Bronchien, sowie auf die Bronchienwände selbst und, wenn nicht besondere Hindernisse entgegenstehen, durch die Bronchienwände hindurch auf die Thoraxwand fort, letztere ist

selbst wiederum ein sehr guter Leiter des Schalles*). Die Stärke des Pectoralfremitus hängt, ausser von der Stärke der Stimme, ab: 1. von ihrer Tiefe; bei tiefen Tönen schwingen die Stimmbänder in grösserer Breite als bei hohen, die Fortpflanzung der Stimmwellen ist also eine stärkere; sowie ferner die Schwingungen der tiefen Saiten bei musikalischen (Schlag- und Saiten-) Instrumenten, weil ihre Schwingungswellen grössere sind, viel deutlicher fühlbar sind, als die Schwingungen der Saiten bei hohen Tönen, so gilt dies auch für die Differenzen der Tonlage in der menschlichen Stimme, daher bei Männern der Pectoralfremitus viel stärker als bei Frauen, äusserst stark bei Bassisten, bis zum Verschwinden schwach beim Singen hoher Discant-Töne ist; 2. von der Weite des Durchmessers und der Lage des Hauptbronchus zur Brustwand, in welchen die Stimmvibrationen fortgeleitet werden, daher ist auf der rechten Thoraxhälfte, deren Hauptbronchus einen grösseren Durchmesser hat, in mehr gerader Richtung von der Trachea sich abzweigt und der Wirbelsäule etwas näher liegt als der linke, welcher durch den Oesophagus und die Aorta von derselben getrennt wird, der Pectoralfremitus etwas stärker als links; 3. von der Grösse der Widerstände, welche sich dem Durchtritt der Stimmwellen durch die Thoraxwand entgegensetzen, daher der Pectoralfremitus stärker bei dünner Muskulatur und geringem Fettpolster als unter den entgegengesetzten Verhältnissen; endlich 4. von der Entfernung, in welcher die untersuchten Stellen am Thorax sich vom Larynx befinden. An letzterem ist der Fremitus am stärksten; noch ziemlich stark ist er an den oberen Regionen des Thorax (sowohl vorn in der Schlüsselbeingegend als zwischen den Schulterblättern), gegen die unteren Partien hin nimmt er an Stärke ab.

Pathologisch kommt Abschwächung des Pectoralfremitus bis selbst zum Verschwinden, andererseits Verstärkung desselben vor.

Der Pectoralfremitus wird abgeschwächt durch Erguss einer grösseren Flüssigkeitsmenge in einen Pleurasack, er verschwindet

*) Für diese gute Schallleitung der Thoraxwand, die ja aus unzähligen Beispielen im Gebiete der Percussion und Auscultation sich ergiebt, spricht auch die von Penzoldt in einem Falle von Fissura sterni gemachte Beobachtung, dass der Pectoralfremitus auf dem in der Spalte befindlichen, nur von Haut bedeckten Lungenstücke schwächer war, als an den benachbarten von Knochen bedeckten Lungentheilen.

vollständig, sobald das Exsudat die ganze Pleurahöhle ausfüllt und die Lunge vollständig comprimirt. In letzterem Falle muss der Fremitus ganz fehlen, weil die Stimmwellen in die comprimirten Bronchien sich nur sehr schwach fortpflanzen und durch die dicke Flüssigkeitsmasse hindurch sich noch immer mehr abschwächen, so dass sie nicht bis zur Thoraxwand gelangen. Ein pleuritisches Exsudat bildet also den gleichen Dämpfer für die Schallwellen, wie die Sordinos bei Streichinstrumenten, die Bedeckung einer tönenden Stimmgabel durch Tuch u. s. w.

Mässig grosse, freie, und dann immer auf den hintern untern Pleuraraum beschränkte Exsudate schwächen den Pectoralfremitus kaum wahrnehmbar; deutliche Abschwächung tritt erst bei einer Dicke des Exsudats von circa $2^1/_2$ Ctm. ein. — Bei einem doppelseitigen (und in solchem Falle immer nur mässigen) Flüssigkeitserguss im hinteren Pleuraraum wird der Pectoralfremitus beiderseits etwas abgeschwächt.

Die Abschwächung des Pectoralfremitus in den hinteren unteren Partien einer Thoraxhälfte hat einen differential-diagnostischen Werth in den Fällen, wo die Unterscheidung zwischen einer Pleuritis und einer Pneumonie im unteren Lappen aus den übrigen Symptomen erschwert ist; und zwar spricht Abschwächung zu Gunsten einer vorhandenen Pleuritis, da bei der Pneumonie der Fremitus niemals geschwächt, sondern verstärkt ist.

In gleicher Weise, wie durch grosse pleuritische Exsudate, wird auch durch einen Pneumothorax der Stimmfremitus bis zum Verschwinden abgeschwächt, weil die Stimmwellen in die comprimirte Lunge nur gering eintreten und an der Fortleitung durch das zwischen Lunge und Thoraxwand interponirte Luftmedium gehindert sind. Es hat jedoch dieses Untersuchungsmittel beim Pneumothorax nur geringen Werth, weil die meist sehr dyspnoëtischen und äusserst geschwächten Kranken nicht im Stande sind so laut zu sprechen, wie es für die palpatorische Auffassung von Differenzen in den Stimmvibrationen nothwendig ist. — Mässige Abschwächung des Pectoralfremitus beobachtet man auch öfters bei Verstopfungen der Bronchien durch Secrete ihrer Schleimhaut, so bei chronischem Bronchialcatarrh; die Ursache ist auch hier ein erschwerter Durchtritt der Stimmwellen durch die angefüllten Bronchien. Nach reichlicher Expectoration wird der Stimmfremitus wieder deutlich.

Der Pectoralfremitus wird pathologisch verstärkt, sobald ein

grösserer Theil des Lungenparenchyms durch Infiltration verdichtet, luftleer geworden ist. Der Grund hierfür liegt in der besseren Schallleitung durch ein verdichtetes Lungenparenchym. Im normalen Zustande gelangt die Stimme sehr geschwächt an die Thoraxwand, weil das lufthaltige Parenchym als ein aus ungleichartigen Medien zusammengesetztes Organ, nämlich aus Lufträumen (Alveolenluft), die durch Zwischenwände unterbrochen sind (Alveolenwand), eine fortdauernde Brechung der Schallwellen erzeugt. Ist das Gewebe hingegen luftleer (infiltrirt), so stellt es ein Medium von gleichartiger Consistenz dar. Ausserdem aber bleiben die von den Stimmbändern nach abwärts fortgepflanzten Schallwellen in den Bronchien eines verdichteten Lungengewebes concentrirt, da sie verhindert sind, in die infiltrirten Alveolen einzutreten, sie müssen also auch aus diesem Grunde verstärkt an die Thoraxwand gelangen. Aber nicht unter allen Umständen, sondern nur dann ist der Pectoralfremitus bei Verdichtung des Lungenparenchyms verstärkt wahrnehmbar, wenn der in das verdichtete Gewebe führende Bronchus mit der Trachea in freier Communication steht; ist dieselbe durch zeitweilige Verstopfung mit Bronchialsecreten aufgehoben, so verschwindet auch der Peetoralfremitus ganz, um nach der Entfernung des Schleimes durch Hustenstösse wieder zu erscheinen. Unter den Krankheiten, welche zur Verdichtung des Lungenparenchyms führen, wird am häufigsten und evidentesten der Pectoralfremitus verstärkt im Stadium der Hepatisation der Pneumonie; hier ist die Verdichtung des Parenchyms in- und extensiv die bedeutendste, indem häufig ein ganzer Lappen total luftleer geworden ist; Verdichtungen aus anderer als pneumonischer Ursache hingegen sind theils nicht so vollständig, theils, wie z. B. bei den käsig-pneumonischen Verdichtungen, ist die Stimme in Folge von begleitenden Larynx-Krankheiten häufig an ihrem Entstehungsorte schon sehr schwach, so dass sie bis zur Brustwand oft nicht mehr in deutlicher Weise fortgepflanzt wird.

Eine zweite Ursache der Verstärkung des Pectoralfremitus sind Hohlräume in der Lunge, welche der Lungenoberfläche nahe genug liegen. Da dieselben stets Luft enthalten, mit einem grösseren Bronchus gewöhnlich in freier Communication stehen und von verdichteten Wänden umgeben sind, so ist einestheils der Eintritt der Stimmwellen sehr erleichtert, andererseits eine Verstärkung durch Reflexion von den verdichteten Wänden möglich. Auch sind

die Widerstände für ihre Fortleitung durch die Thoraxwand dadurch sehr vermindert, dass die zu Excavationen führenden Processe, besonders bei Phthisis pulmonum, stets zur Abmagerung der Thoraxbedeckungen führen.

Die Stimmwellen, welche sich über den Thorax fortpflanzen, werden nicht blos durch die Palpation, sondern ebenso durch die Auscultation wahrgenommen, und feinere Unterschiede erst durch letztere erkannt. (S. Bronchophonie.)

4. Die fühlbaren Reibungsgeräusche der Pleura (Pleurafremitus). *)

Die einander zugekehrten Flächen der Pleura pulmonalis und Pleura costalis verschieben sich an allen Stellen während der Respirationsbewegungen fortdauernd aneinander, um so stärker, je energischer die Inspiration geschieht und am stärksten auf der Höhe derselben. Im normalen Zustande erzeugt jedoch diese stete Berührung der Pleurablätter keine Reibung, weil ihre Oberflächen überall glatt sind. Wenn dieselben jedoch rauh werden, was am häufigsten durch Auflagerungen von fibrinösen Entzündungsproducten bei Pleuritis geschieht, so ist die Bedingung zu einer Reibung während der Respirationsbewegungen gegeben. Diese Reibung wird gefühlt und gehört. (Die Charaktere des hörbaren Reibungsgeräusches werden in der Lehre der Auscultation besprochen werden).

Das Reibungsgeräusch der Pleura (Pleurafremitus) wird seltener im Beginn der exsudativen Pleuritis wahrgenommen, meistens erst am Ende derselben, wenn die Resorption des flüssigen Antheils des Exsudates begonnen hat und nun die mit Fibrinauflagerungen bedeckten Pleuraflächen in directe Berührung kommen; es wird zuweilen während des grössten Theils der In- und Exspiration, gewöhnlich aber am stärksten auf der Höhe der Inspiration gefühlt. In einer grossen Zahl von Fällen ist der Charakter dieses fühlbaren Reibungsgeräusches dumpf knarrend, aus gebrochenen Absätzen bestehend, — Eigenschaften, die man am besten mit dem knarrenden, aus mehrfachen Absätzen bestehenden Geräusche beim Biegen neuen Leders (z. B. beim Gehen in neuen Stiefeln) vergleichen kann. Die Absätze in dem Reibungsgeräusche sind dadurch bedingt, dass die rauhen Pleuraflächen sich nicht in allen

*) Diese Bezeichnung dürfte sich durch ihre Kürze empfehlen.

Punkten in demselben Augenblick berühren, selbst nicht in einem kleinen Bezirke; geschieht die Inspiration aber sehr rasch, so werden natürlich auch die einzelnen Momente des gebrochenen Geräusches sehr rasch an einander gerückt. — In einer anderen Reihe von Fällen machen Reibungen der Pleurablätter der palpirenden Hand den Eindruck des Kratzens, Schabens, selbst nur leichten Anstreifens. — Die Stärke des fühlbaren Pleurareibens hängt ab von der Stärke der Faserstoffauflagerungen auf der Pleura und vor Allem von der Energie der Respiration. Sehr bedeutende Rauhigkeiten erzeugen meist knarrende, geringere Unebenheiten meist schabende oder anstreifende Gefühlswahrnehmungen. Erstere erscheinen für die Palpation immer stärker, als letztere. Jedes Reibungsgeräusch wird verstärkt durch tiefere Inspirationen, häufig auch dadurch, dass man die Finger tief in den betreffenden Intercostalraum eindrückt und so die inspiratorische Reibung der Pleurablätter noch mehr begünstigt. Sehr häufig fühlt der Kranke jedes stärkere Reibungsgeräusch selbst und macht den Untersuchenden auf die Localität desselben aufmerksam. Das Reibungsgeräusch wird schwächer, sobald die Rauhigkeiten auf der Pleura durch fettigen Zerfall der Fibringerinnsel abnehmen, es wird ferner sehr abgeschwächt und kann sogar, wenn seine Intensität ohnehin gering ist, vorübergehend ganz verschwinden durch sehr häufig wiederholte tiefe Inspirationen (eine gewöhnliche Erfahrung in Auscultationscursen; offenbar schleifen und glätten sich die Rauhigkeiten durch die starken respiratorischen Reibungen gegenseitig an einander ab); nach einiger Zeit ruhiger Respiration erscheint das Reibungsgeräusch wieder. Dasselbe ist bald auf eine circumscripte Stelle beschränkt, bald in einer grösseren Ausbreitung fühlbar, zuweilen findet es sich fast über den grössten Theil einer Thoraxhälfte, mitunter sowohl vorn als hinten und in der Seitenfläche, und wenn, in seltenen Fällen, beide Pleuren (bei doppelseitiger Pleuritis) rauh geworden sind, doppelseitig vor. Ueberhaupt giebt es keine Stelle am Thorax, wo nicht fühlbare Reibungsgeräusche vorkommen; am seltensten sind sie an den Lungenspitzen, weil pleuritische Exsudate, welche bis zur Lungenspitze reichen, an und für sich schon die geringere Zahl bilden, und weil andererseits auch die respiratorischen Bewegungen der Pleurablätter an den Lungenspitzen viel geringer als an anderen Stellen sind. In seltenen Fällen kann ein auf die Lungenspitzen beschränktes fühlbares Reibegeräusch durch Resorption

eines, hier in Folge von Pleuraverwachsungen abgekapselten Exsudates entstehen; in anderen Fällen werden Reibungsgeräusche, aber gewöhnlich nicht fühl- sondern nur hörbar, dadurch erzeugt, dass die Pleura bei käsigen (pneumonischen) Processen in der Lungenspitze, sobald dieselben bis zur Oberfläche treten, mitafficirt, entzündlich gereizt und durch faserstoffige Auflagerungen mitunter rauh wird. — Die Dauer eines Reibungsgeräusches ist sehr verschieden, bald ist es an einzelnen Stellen nur einen oder mehrere Tage vorhanden, um dann an anderen in der Resorption des Exsudates begriffenen Stellen zu erscheinen, bald erhält es sich an einzelnen Stellen viel länger; so kann man Reibungsgeräusche, je nach der Dauer der Resorption, Wochen und selbst Monate lang bestehen sehen. — Die Unterscheidung des Reibegeräusches von anderen fühlbaren respiratorischen Geräuschen am Thorax wird in dem folgenden angegeben werden.

5. Fühlbare Bewegungen flüssiger Secrete in den Bronchien (Bronchialfremitus).

Ist die Schleimhaut der Bronchien in grösserer Ausdehnung angeschwollen, also das Lumen der Bronchien dadurch verengt, oder befindet sich in ihnen viel flüssiges Secret, so findet der Luftstrom für seinen Ein- und Austritt einen Widerstand; die Bronchien gerathen hierdurch in Vibration und das in ihnen vorhandene Secret wird durch den Luftstrom in Bewegung gesetzt.

Diese Vibration der Bronchien und Bewegung der Flüssigkeit wird durch die Lungen hindurch auf die Thoraxwand fortgepflanzt und gefühlt; den Charakter dieses Fremitus kann man sich am besten durch den Gefühlseindruck versinnlichen, welchen man bei der Application der Finger auf stark schwingende Basssaiten erhält.*)

Da dieses Vibriren der Bronchien gewöhnlich in grosser Ausbreitung, zuweilen über den ganzen Thorax, wenn auch nicht an allen Stellen gleich stark, wahrnehmbar ist, so legt man, um es rasch in seinem Ausdehnungsgebiete aufzufassen, die Volarseiten beider Hände auf die Vorder- und Hinterfläche, auch auf die Seitenflächen des Thorax und lässt den Kranken tief inspiriren. Es ist

*) Als Bezeichnung für diesen palpatorischen Eindruck am Thorax möchte ich den Namen Bronchialfremitus empfehlen, der zugleich ein terminologisches Analogon zum Pectoralfremitus und Pleurafremitus angiebt. —

häufig während der ganzen In- und Exspiration in ziemlich gleicher Stärke, in anderen Fällen während der Exspiration stärker wahrnehmbar und von längerer Dauer. Letzteres erklärt sich aus der häufig längeren Dauer der Exspiration bei ausgebreiteter Verengerung der Bronchien in Folge catarrhalischer Schwellung ihrer Schleimhaut.

Vom Reibungsgeräusch der Pleura (Pleurafremitus) unterscheidet sich der Bronchialfremitus durch seine grössere Ausbreitung, ferner dadurch, dass er nicht aus gebrochenen Absätzen besteht, wie jenes, dass er in der Exspiration ebenso stark, häufig stärker als in der Inspiration wahrnehmbar ist und endlich dadurch, dass er nach starken Hustenstössen und namentlich nach Expectoration von Schleimsecreten temporär schwächer wird, selbst verschwindet. In anderen Fällen aber wird durch Hustenstösse ohne Expectoration von Sputis der Bronchialfremitus an einzelnen Stellen zwar schwächer, an anderen aber verstärkt fühlbar; letzteres erklärt sich daraus, dass durch Hustenstösse die flüssigen Bronchialsecrete häufig auf kleinere Räume zusammengedrängt werden. Niemals wird hingegen der Pleurafremitus durch Hustenstösse verändert. (Andere Differentialcharaktere bietet die Auscultation, s. diese).

Dieselbe Bewegung der Bronchialsecrete, welche man als Bronchialfremitus fühlt, hört man auch, selbst schon in der Entfernung vom Kranken, als Rasselgeräusche („Kochen auf der Brust“ in der Terminologie der Laien; s. das Capitel: Rasselgeräusche).

Diagnostisch bedeutet der Bronchialfremitus die Anwesenheit eines diffusen Bronchialcatarrhs. — Aeusserst häufig ist der Bronchialfremitus beim Bronchialcatarrh der Kinder, weil bei ihnen wegen der ungenügenden Expectorationskraft die flüssigen Secrete in den Bronchien sich ansammeln. — Ob die Secrete vorzugsweise in den grösseren oder in den kleineren Bronchien sich befinden, lässt sich zwar annähernd schon aus der Palpation bestimmen, indem der Bronchialfremitus sehr stark und grob schnurrend erscheint, wenn vorzugsweise die grösseren Bronchien afficirt sind, mit einiger Sicherheit aber erst aus der Auscultation. (Vergl. die Lehre der Rasselgeräusche.)

6. Fühlbare Bewegungen flüssiger Secrete in Lungenhöhlen.

Häufig fühlt man am Thorax die respiratorische Bewegung flüssiger Secrete in Lungen-Excavationen, aber nur dann, wenn sie im oberen Lappen liegen, der Lungenoberfläche sehr nahe sind

und der Thorax abgemagert ist. Der Charakter dieser fühlbaren Rasselgeräusche unterscheidet sich von den in der Rubrik 5 genannten wesentlich. Sie sind viel schwächer und feiner als die dort beschriebenen, machen den Eindruck des Zerspringens von Blasen, sind gewöhnlich nur auf der Höhe der Inspiration, ferner nur im oberen Theil der vorderen Thoraxfläche und in geringer Ausdehnung wahrnehmbar; bei Höhlen im Unterlappen fehlen sie, weil die starke Muskulatur der hinteren Thoraxfläche ihre Fortleitung hindert. Hustenstösse, namentlich bei gleichzeitiger Expectoration, bringen sie zeitweise zum Verschwinden oder schwächen sie wenigstens ab. (Vergl. Auscultation: Rasselgeräusche).

7. Fluctuation am Thorax.

Bei sehr grossen, nahezu eine ganze Brusthälfte vollständig ausfüllenden Pleura-Exsudaten nimmt man zuweilen am Thorax das Gefühl der Fluctuation wahr, sobald man die Volarfläche der einen Hand auf die Seiten- oder Hinterfläche des Thorax legt und die vordere Fläche durch einen Anschlag mit dem Finger erschüttert.

Man sollte a priori Fluctuation bei jedem sehr grossen Pleura-Exsudat erwarten; allein theils leistet die grosse Starrheit der Brustwandungen dem anschlagenden Finger solchen Widerstand, dass die Kraft zur Bewegung der Flüssigkeit nicht hinreicht, theils gibt der Thorax, selbst wenn die Flüssigkeit in Bewegung gesetzt wird, dem Anprall der Welle nicht nach, oder die Fluctuation wird durch Pleuraadhaesionen erschwert, resp. verhindert. Diese Factoren erklären die Seltenheit des Phänomens.

Percussion des Thorax.

Historisches.

Der Erfinder der Percussion des Thorax ist Auenbrugger (geb. 1722 zu Gratz, gest. 1809 zu Wien). Mit dem Studium des Empyems und den Indicationen zur Thoracocentese beschäftigt, lernte er im Jahre 1753 den Unterschied in der Resonanz des Thorax beim Anklopfen desselben auf der gesunden und auf der vom Empyem befallenen Seite kennen. Nach 7jährigem Studium veröffentlichte er im Jahre 1761 sein „Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi.“ — Auenbrugger erkannte die Tragweite seiner Entdeckung für die Diagnostik der Brustkrankheiten, wenn auch bei weitem nicht in dem Umfange, wie wir ihn gegenwärtig kennen, und wies auf ihre Bedeutung in seinem „Monitorium“ an die Aerzte hin. Trotzdem wurde sie wenig beachtet. Von den Meisten kaum gelesen, von Manchen mit der Succussion des Hippocrates beim Pyopneumothorax verwechselt und daher als „Inventum novum antiquum“ sogar bespöttelt, von Anderen (van Swieten, de Haën) für unwesentlich erklärt und nur von Einzelnen, wie von dem Kliniker Stoll, practisch geübt, gerieth nach des Letzteren Tode (1787) die grosse Entdeckung in volle Vergessenheit. Erst im Jahre 1808, kurz vor Auenbrugger's Tode, wurde sein Inventum novum durch eine Uebersetzung ins Französische von Corvisart auch den Deutschen bekannt. Corvisart erweiterte die Anwendung der Percussion auf die Diagnostik der Herzkrankheiten und der Aortenaneurysmen. Die hauptsächlichsten Fortschritte in der Lehre und Technik der Percussion knüpfen sich an Piorry und Skoda. Ersterer dehnte die Percussion auch auf die Unterleibsorgane aus und erfand das Plessimeter (1826); Skoda führte die einzelnen Qualitäten des Percussionsschalles auf die allgemeinen physikalischen Ursachen zurück; er schuf die Theorie der Percussion für die normalen und pathologischen Verhältnisse und bereicherte die Schallqualitäten am Thorax durch die Kenntniss des tympanitischen Schalles (1839).

Detailbereicherungen in Bezug auf Deutung einzelner Qualitäten des Percussionsschalles erfuhr die Lehre der Percussion durch Wintrich (tympanitischer Schall), Traube (Höhe und Tiefe des Schalles), Biermer, Geigel, Wintrich, Gerhardt (Schallwechsel beim tympanitischen und metallischen Klang) und viele Andere.

Wintrich erfand in Deutschland den Percussionshammer (1841); in Frankreich aber ist (nach einer Angabe von Woillez) schon im Jahre 1828 mit einem von Barry construirten hammerähnlichen Elfenbeinstiel auf das Plessimeter percutirt worden.

Methoden der Percussion.

Man unterscheidet die unmittelbare und die mittelbare Percussion.

1. Die unmittelbare Percussion besteht im Anklopfen des Thorax mit den Fingerspitzen. Diese Methode ist von Auenbrugger und auch später geübt worden. Prägnante Unterschiede in der Intensität des Percussionsschalles werden durch sie sehr leicht erkannt. Man percutire z. B. in dieser Weise die oberen Thoraxpartien und darauf die Lebergegend; an ersteren erhält man einen lauten, an letzterer einen schwachen Schall; es gelingt so die einzelnen Organe mit annähernder Richtigkeit von einander abzugrenzen und viele pathologische Zustände, welche sehr auffällige Abweichungen vom normalen Schalle zeigen, z. B. pleuritische Exsudate, pneumonische Hepatisationen u. A. zu erkennen resp. ihre Ausdehnung percutorisch zu bestimmen. Am lautesten ist der durch diese Methode erzeugte Schall auf den knöchernen Theilen des Thorax, besonders auf dem, eine breite und ebene Oberfläche darbietenden Sternum, gegenüber den schmäleren und mehr convexen Rippen. Viel weniger laut als der Schall der Knochen ist der Schall, welchen die unmittelbar percutirten Weichtheile (Intercostalräume, regiones supraclaviculares und supraspinatae, Abdomen) geben. Schalldifferenzen mässigen Grades treten an diesen Theilen nicht deutlich hervor. Die Methode ist daher verlassen.

2. Die mittelbare Percussion; sie kann auf dreifache Weise geübt werden, indem man entweder auf den untergelegten Finger, oder auf das ihn substituirende Plessimeter, oder endlich mit dem Hammer auf das Plessimeter percutirt.

a) Die Methode, mit einem, gewöhnlich dem dritten Finger der rechten Hand auf einen untergelegten Finger (gewöhnlich dritten) der linken Hand zu percutiren, eignet sich namentlich für unebene Stellen des Thorax, an welchen ein Plessimeter sich nicht gut adaptiren lässt, z. B. bei eingedrücktem Sternum, bei hervorspringenden Rippen, namentlich abgemagerter Individuen, und bei sehr engen Intercostalräumen, endlich für scharfe Abgrenzungen lufthaltiger und luftleerer Medien von einander.

b) Statt des untergelegten Fingers, der bei sehr häufig geübter Percussion schmerzhaft wird, bedient man sich des Plessimeters.

Dasselbe ist meistens aus Elfenbein (auch aus Hartgummi und anderen Stoffen) gearbeitet. Am zweckmässigsten ist ein längliches, etwas ovales, an beiden Enden mit gerifften Handhaben versehenes, schmales (etwa 2½ Ctm. im Durchmesser haltendes), elfenbeinernes Plessimeter. Die breiten Plessimeter gestatten eine weniger scharfe Abgrenzung von Schalldifferenzen innerhalb eines schmalen Raumes, als die schmalen; es kann z. B. ein breites Plessimeter zwei kindliche Intercostalräume vollständig bedecken, während der Schall dieser beiden Intercostalräume eventuell verschieden sein kann; man kann sich aber in solchen und ähnlichen Fällen in der Weise helfen, dass man das breite Plessimeter vertical auf die zu percutirende Fläche applicirt, es werden sich dann etwaige Schalldifferenzen beim Percutiren auf das Plessimeter von oben nach abwärts anzeigen. — Die mit metallenen, beweglich an die Platte angefügten Handhaben versehenen Plessimeter sind unzweckmässig, weil die Handhaben nach längerem Gebrauch locker werden und bei der Percussion auf die Platte dann leicht ein klirrender Metallschall entsteht.

Bei der Anwendung der Plessimeters muss man besonders auf das genaue Anlegen achten, weil sonst zwischen Plessimeter und Thoraxwand eine Luftschicht bleibt, deren Erschütterung durch die Percussion Nebengeräusche erzeugt.

An unebenen Theilen, z. B. bei sehr stark eingedrücktem Sternum, lassen sich die gewöhnlichen Plessimeter nicht oder nur sehr unbequem adaptiren; für solche Zwecke empfiehlt sich das von Seitz angegebene, einem winklig gebogenen Zungenspatel am besten vergleichbare, sogenannte Doppelplessimeter aus Hartgummi. Man kann in solchen Fällen auch auf die sich überall leicht adaptirende Fingerspitze percutiren, sie bietet den Vortheil, dass man den Schall an ganz circumscripten Stellen bestimmen kann.

Sowohl bei der Percussion auf den untergelegten Finger als auf das Plessimeter muss der percutirende Finger der rechten Hand hakenförmig flectirt gehalten werden und der auszuführende Schlag aus dem Handgelenk geschehen. Erst nach längerer Uebung erreichen Viele (Manche nie) hierin diejenige Geschicklichkeit, welche Andere, die ein musikalisches Instrument, namentlich Klavier, spielen, meist schon von vornherein durch ihr ausgebildetes Handgelenk besitzen.

c) Die Percussion mit dem Hammer auf das untergelegte Plessimeter. Diese Methode ist am leichtesten zu erlernen, sie ist, da die Finger nicht benutzt werden, sehr bequem, und sie kann den Schall in einer Stärke erzeugen, wie es niemals der Finger vermag. Grobe Schalldifferenzen (z. B. Lungen- und Leberschall) lassen sich auf diese Weise eclatanter für Anfänger zur Auffassung bringen. Indessen liegt in dieser starken Percussion auch der grosse Nachtheil, dass geringe Schallunterschiede durch sie vollkommen verwischt werden. Denn je stärker die Percussion, auf einen desto grösseren Raum werden die Schwingungen ausgedehnt, und man erhält auf diese Weise, auch wenn unmittelbar hinter der percu-

tirten Stelle ein schwingungsunfähiges (luftleeres) Medium sich befindet, bei starker Percussion einen lauten Schall, weil dann die benachbarten lufthaltigen Theile ebenfalls in Schwingung gerathen. Ein instructives Beispiel hierfür gewährt die starke Percussion der Herz- und Milzgegend u. A. — Ein anderer Nachtheil der Hammerpercussion besteht darin, dass das Gefühl des Widerstandes der percutirten Theile weniger deutlich als bei der Fingerpercussion empfunden wird. Beide Nachtheile kann man indessen zum Theil dadurch eliminiren, dass man schwach percutirt und den Hammer nicht am Ende seines Griffes, sondern mehr gegen die Mitte anfasst und auf den Kopf des Hammers den zweiten Finger während der Percussion auflegt. Man ist dadurch mit dem Finger dem percutirten Medium näher, es wird also das Widerstandsgefühl der percutirten Theile deutlicher empfunden, als wenn der Hammer am Ende des Griffes gehalten wird. Wo es sich aber um subtilere Bestimmungen in der Grösse der Organe und um genaue Abgrenzung lufthaltiger und luftleerer Körper, z. B. um Abgrenzung der Lunge von der Leber, vom Herzen, Milz u. s. w. handelt, empfiehlt es sich, den Hammer zu vermeiden und sich nur der Finger-Percussion (auf Finger oder Plessimeter) zu bedienen. Weil man bei dieser Methode am deutlichsten den geringen Widerstand lufthaltiger, den grösseren luftleerer Gewebe fühlt, so bezeichnet man sie als palpatorische Percussion.

Welche Methode der mittelbaren Percussion man anwendet, ist für das Resultat der Schallbestimmung gleichwerthig, wenn man nur in jeder derselben durch Uebung vollkommene Sicherheit erlangt hat. Die Hammerpercussion wird, weil sie leichter zu erlernen, mit Vorliebe benutzt. Sehr zweckmässig ist es jedoch, zunächst die Finger-Percussion so lange zu üben, bis man einen lauten Schall erzeugen kann; wer in der Fingerpercussion gewandt ist, kann auch mit dem Hammer gut percutiren, nicht aber gilt dies umgekehrt. Dass es, nächst Aneignung der Technik in der gleichmässigen Stärke der Percussion und in der Erzeugung eines reinen Schalles, einer besonderen Uebung in der Gehörsauffassung der Schallunterschiede bedarf, ist selbstverständlich.

Regeln über starke und schwache Percussion lassen sich nur im Allgemeinen geben: Man percutirt stark auf solchen Stellen des Thorax, welche von dickem Fettpolster oder starken Muskeln bedeckt sind (Mammae, regiones supraspinatae), um durch dieselben hindurch die Schwingungen bis auf die Lungen fortzupflanzen; bei schwacher Percussion würde man nicht den Schall der Lunge, sondern nur den gedämpften Schall der betreffenden Weichtheile der Thoraxwand wahrnehmen. In gleicher Weise eignet sich die starke Percussion, um den Luftgehalt tief gelegener Theile zu erkennen, also luft-

haltige Organe (Gewebe), die hinter luftleeren, oder andererseits luftleere, die hinter lufthaltigen Organen liegen (vgl. S. 92). — Hingegen muss man **schwach** percutiren, wo **lufthaltige und luftleere Gewebe** oberflächlich, **wandständig** an einander grenzen, z. B. Lunge und Leber, Lunge und Herz, und alle in die gleiche Categorie gehörenden pathologischen Fälle, in denen Luftgehalt resp. Luftleere oberflächlich gelegener Theile bestimmt werden soll. Aeusserst scharfe Abgrenzung zwischen lufthaltigem und luftleerem Gewebe, beispielsweise an dem Uebergange der Lunge zur Leber, erreicht man, wenn man so schwach percutirt, dass man an der oberen Lebergrenze nur noch den Eigenschall des Plessimeters wahrnimmt; im Momente einer Inspiration hört man dann an dieser Stelle den durch das Hinabrücken der Lunge bedingten helleren Lungenschall; es fasst also das Ohr den Unterschied zwischen „keinem“ und „etwas“ Schall bei äusserst schwacher Percussion besser auf, als den Unterschied zwischen „wenig“ oder „mehr“ lautem Schall bei etwas stärkerer Percussion. — Ferner muss man schwach percutiren bei Kindern, weil wegen der Biegsamkeit des Thorax und der Kleinheit der Organe die Schwingungen sich viel stärker über die percutirte Stelle hinaus fortpflanzen, als bei Erwachsenen, und auf diese Weise Schalldifferenzen verdeckt werden. So erhält man am kindlichen Thorax bei jeder stärkeren Percussion (oft sogar schon bei schwacher) sofort einen tympanitischen Beiklang des Schalles in Folge von Mitschwingen der Darmluft. Selbstverständlich endlich muss man schwach percutiren in der Umgebung entzündeter und schmerzhafter Stellen, oberhalb pulsirender Aneurysmen (wegen der Gefahr einer Perforation), und oberhalb von Höhlen im Lungenparenchym. Häufig wird durch die Percussion, namentlich bei destructiven Processen im Lungenparenchym, Lungenhöhlen etc. nicht blos Schmerz, sondern sofort Husten erregt. — Bei Kranken, die vor ganz kurzer Zeit eine Haemoptysis überstanden haben oder noch daran leiden, soll man gar nicht percutiren. Fälle, wo Haemoptysis bei Phthisikern nach zu häufig wiederholter Percussion (in Uebungscursen) eingetreten ist, sind nicht vereinzelt.

Eine sehr wichtige Regel ist ferner, stets die auf beiden Thoraxhälften **symmetrischen** Stellen zu percutiren. Auffällige Abweichungen vom normalen Percussionsschall an irgend einer Stelle am Thorax werden zwar ohne jede Vergleichung mit dem normalen Schall durch das Gehör sofort aufgefasst, geringere Differenzen aber meist erst durch die Vergleichung mit der symmetrischen Stelle der gesunden Seite als solche erkannt. Man percutirt also die Lungen von der regio supraclavicularis an stets auf beiden Seiten symmetrisch bis zur vierten Rippe, von da ab — weil links das Herz liegt, welches man gesondert percutirt — nur rechts, dann in beiden Seiten- und Hinterflächen des Thorax bis zur unteren Lungengrenze. Das Plessimeter legt man bei der Percussion stets horizontal auf die Thoraxfläche. Es ist hierbei auf gleichmässige Haltung der Muskeln zu achten, da durch stärkeres Vorspringen oder Anspannen von Muskeln auf einer Thoraxstelle der Schall an derselben weniger laut ist, als an andern. Bei Percussion der hinteren Thoraxfläche lässt man daher, um ein gleichmässigeres Niveau der Rückenmuskulatur zu erzielen, sowie auch, um den Interscapularraum zu verbreitern, die Arme nach vorn kreuzen. Ebenso muss bei der Percussion der Oberschlüsselbeingruben der

Kopf gerade gehalten werden, Drehung nach der entgegengesetzten Seite — wie es die Kranken instinctiv zu thun pflegen, um die Percussion durch Verbreiterung des Raumes zu erleichtern — dämpft sofort den Schall durch Spannung der Weichtheile des Halses. Ob man die Percussion der Lungen im Liegen oder Sitzen, resp. im Stehen des Kranken ausführt, ist nicht von nennenswerthem Belang.

Der Percussionsschall des Thorax

ist ein zusammengesetzter Schall. Er entsteht wesentlich durch die Schwingungen der Luft in den Lungenalveolen, zum kleinen Theil durch die Schwingungen der Brustwand, und er wird endlich noch beeinflusst durch den verschiedenen Spannungsgrad des Lungenparenchyms. Der Beweis, dass der normale laute Percussionsschall wesentlich durch die Schwingungen der Lungenluft entsteht, geht u. A. aus der Thatsache hervor, dass mit der Abnahme des Luftgehaltes der Alveolen auch die Lautheit des Schalles abnimmt, und dass ganz luftleere, z. B. pneumonisch hepatisirte, aus dem Thorax herausgenommene Lungen einen ganz dumpfen, d. h. fast nicht wahrnehmbaren Schall geben. Der Beweis ferner, dass die Schwingung der Thoraxwand an der Production des Schalles einen Antheil hat, wird u. A. dadurch geliefert, dass die aus dem Thorax entfernte, aufgeblasene Lunge keinen so lauten Percussionsschall giebt, als die innerhalb des Thorax befindliche. Endlich zeigen (später zu erwähnende) pathologische Beobachtungen, dass auch der Spannungsgrad des Lungengewebes einen gewissen Einfluss auf den Percussionsschall hat.

Die Bedeutung des Antheils der Brustwand am Percussionsschall ist von manchen Autoren vollkommen negirt, von Anderen wiederum überschätzt, und von Einzelnen sogar als die einzige Ursache des Brustschalles angesehen worden. So erklärte Williams den normalen Percussionsschall am Thorax lediglich aus Schwingungen der Brustwand, die durch eine lufthaltige Lunge sich fortpflanzen, durch eine luftleere Lunge aber, oder durch Flüssigkeit (und feste Körper) im Pleurasack, gestört oder ganz aufgehoben werden (analog der Abschwächung des Tones einer Violinsaite, wenn ein hölzener Dämpfer auf den Violinsteg applicirt wird). Eine solche Auffassung könnte nur die Abschwächung in der Intensität des Schalles bei luftleeren Lungen erklären — wobei aber noch zu erinnern ist, dass auch aus dem Thorax entfernte luftleere, z. B. pneumonisch hepatisirte oder total käsig infiltrirte Lungen einen ebenso dumpfen Schall geben, als wenn sie innerhalb des Thorax befindlich sind. Nicht hingegen werden durch ledigliche Schwingung der Thoraxwand alle diejenigen pathologischen Fälle erklärt, in denen der Schall ein tympanitisches und ein metallisches Timbre erhält. Dass die Williams'sche Auf-

fassung falsch ist, bedarf keines detaillirten Beweises. Dass hingegen die Brustwand Antheil hat an den Eigenschaften des Schalles, geht unter Anderem aus folgenden Thatsachen hervor: Verringerung der Schwingbarkeit eines Theiles der Thoraxwand durch Druck (aufgelegter Gewichte oder der Hände) dämpft den Schall in der Umgebung dieses Bezirkes, auch nach Eventration der Brustorgane. Stärkere Spannung der Rippen (auch schon der Haut) erhöht, geringere Spannung der Rippen, z. B. nach Entfernung des Sternum, vertieft den Schall. Auch die bei jeder tiefen Inspiration eintretende geringe Schallerhöhung hat in der durch die Erweiterung der Brustwand bedingten Spannungszunahme der Rippen, sowie der contrahirten Muskeln ihren wesentlichen Grund. Sie findet sich auch an solchen Stellen, wo keine Lunge liegt, was die Annahme, dass die inspiratorische Volumszunahme der Lungen hierbei betheiligt sei, ausschliesst, abgesehen davon, dass letztere gerade umgekehrt eine Vertiefung des Schalles bewirken müsste (Rosenbach, s. S. 100 ff.).

Eigenschaften des Percussionsschalles.

Bei der Eintheilung der Eigenschaften des Percussionsschalles geht man von denen eines musikalischen Tones aus. Doch lassen sich dieselben in Bezug auf den Werth durchaus nicht auf die Eigenschaften des Percussionsschalles unmittelbar übertragen. Am musikalischen Ton unterscheidet man in erster Reihe die Höhe und Tiefe, in zweiter die Klangfarbe und in letzter die Intensität.

Die Höhe des Tones wächst mit der grösseren Zahl der Schwingungen (einer Saite oder Luftsäule) in der Zeiteinheit. — Die Klangfarbe (Timbre) des Tones hängt ab von der Organisation des musikalischen Instrumentes; alle ähnlich gebauten Instrumente (z. B. alle Saiteninstrumente) haben einen ähnlichen, aber jedes in seiner Art doch so besonderen Ton, dass ein musikalisch geübtes Ohr den gleichen auf einer Violine oder einem Cello gestrichenen Ton sofort von einander unterscheidet. — Die Intensität des Tones hängt ab von der schwingungserzeugenden Kraft.

Der Percussionsschall am normalen Thorax hat von den eben genannten Eigenschaften eines Tones nur die Höhe resp. Tiefe und die Intensität, aber nicht den Klang, er ist eben kein Ton im Sinne der Physik, sondern nur ein Schall. Da er aber unter gewissen pathologischen Verhältnissen einen Klang bekommt, so pflegt man als dritte Eigenschaft des normalen Percussionsschalles den Nicht-Klang (das nicht-tympanitische des Schalles) aufzustellen.

Unter diesen drei Eigenschaften des Percussionsschalles (Intensität, Höhe, Klang resp. Nichtklang) ist die für diagnostische Zwecke wesentlichste die erste.

1. Die Intensität des Percussionsschalles.

(Lauter und dumpfer Schall).

Die Gegensätze in der Intensität eines Schalles sind stark und schwach, laut und leise; in der Terminologie der Percussion aber bezeichnet man die Gegensätze mit laut und dumpf, und den Uebergang vom lauten zum dumpfen Schall als gedämpften Schall.

So geläufig diese Terminologie auch ist, so sind, wenn man die Eigenschaften eines Tones auch auf die Eigenschaften des Percussionsschalles, soweit als dies überhaupt möglich ist, übertragen will, die Gegensätze in der Bezeichnung nicht richtig gewählt. Denn „dumpf" ist nicht der Gegensatz von „laut", sondern von „hell". Andererseits sind „hell" und „dumpf" nicht Gegensätze in der Stärke eines Tones, denn ein heller Ton kann zuweilen sehr schwach (leise), ein dumpfer Ton zuweilen sehr stark (laut) sein; sondern „laut" und „dumpf" sind Gegensätze theils in der Klangfarbe, theils in der Höhe und Tiefe des Tones. Es wäre daher richtiger, den normalen Lungenschall als laut (stark) und hell zu bezeichnen; in diesem Begriff ist dann Intensität und Tonfarbe des normalen Lungenschalles zugleich ausgesprochen; der Gegensatz würde dann „leise (schwach) und dumpf" sein. Die Bezeichnung „leise" hat sich aber nie in der Terminologie der Percussion einbürgern können. — Sehr zweckmässig ist die Bezeichnung „gedämpft" als vermittelnder Uebergang vom lauten (hellen) zum dumpfen Schall; denn ein gedämpfter Schall ist nicht nur weniger laut, sondern auch weniger hell. Eine ganz unpassende und aus der Terminologie in der Percussion immer mehr verschwindende Bezeichnung hingegen für die unter den Begriff „dumpf" subsumirte Schallqualität ist das Wort „matt".

Die Intensität des Schalles hängt (ausser von der Stärke des Percussionsstosses) ab: 1) von der Beschaffenheit und Dicke der Brustwand, und 2) von der Grösse des Luftgehaltes der Lungen.

1. Dicke der Brustwand vermindert die Intensität des Schalles, denn die durch die Percussion erregte Erschütterung wird bei ihrer Fortpflanzung bis zu den Lungen während des Durchtrittes durch die Thoraxwand abgeschwächt, sie kann daher auch in den Lungen nur geringere Schwingungen erregen. Der Schall ist daher trotz ganz normalen Luftgehaltes der Lungen an denjenigen Stellen des Thorax weniger laut (gedämpft), wo das Fettpolster reichlich entwickelt ist; über einer starken weiblichen Mamma z. B. ist er fast ganz dumpf, wenigstens bei schwacher Percussion, er ist ferner weniger laut an den Stellen, wo starke Muskelmassen liegen, z. B.

an der ganzen hinteren Thoraxfläche, namentlich auf den regiones supraspinatae, und ebenso nimmt er an Intensität ab, sobald die Bedeckung des Thorax durch ödematöse Schwellung an Dicke zunimmt. In gleicher Weise ist der Percussionsschall weniger laut, mitunter selbst erheblich gedämpft, bei sehr convexem Verlauf der Rippen, wegen der dadurch bedingten Verdickung der Brustwand, so namentlich auf der hinteren Thoraxfläche bei Kyphotischen.

2. Der Schall wird gedämpft, sobald der Luftgehalt der Lungen abnimmt, und er wird dumpf, sobald das Lungenparenchym vollkommen luftleer ist. Der Schall einer total luftleeren Lunge unterscheidet sich dann nicht von dem Schalle irgend eines anderen luftleeren Organes, z. B. der Leber, des Schenkels u. s. w., daher der vollkommen dumpfe Schall auch als Schenkelschall bezeichnet wird.

Die Abnahme der Lungenluft muss aber an In- und Extensität eine gewisse Grösse erlangt haben, bevor sie eine Dämpfung des Schalles erzeugt. Eine sehr mässige Verringerung des Luftgehaltes der Lunge verändert den Schall nicht. Man percutire eine stark aufgeblasene Leichenlunge und lasse dann ein wenig Luft wieder heraus, — der Schall ist jetzt noch ebenso laut als zuvor. Ebenso beobachtet man äusserst häufig im Beginne acuter und im Verlaufe chronischer Krankheiten der Lungen, dass trotz Abnahme des Luftgehaltes, wie dies aus der Natur des anatomischen Processes sowohl, als aus den später zu erwähnenden auscultatorischen Zeichen hervorgeht, der Schall noch nicht gedämpft wird. —

Zweitens muss die Lungenpartie, deren Luftgehalt vermindert ist, wenigstens 4 Quadratcentimeter an Ausdehnung haben und nahe der Lungenoberfläche liegen, wenn der Schall deutlich gedämpft werden soll. Ganz kleine, selbst vollkommen luftleere Stellen, auch wenn sie an der Lungenoberfläche liegen, verändern den Schall nicht, ebenso wenig tiefer gelegene Stellen von selbst viel grösserer als der oben genannten Ausdehnung. Im ersteren Falle bleibt der Schall unverändert, weil es nicht möglich ist, die durch die Percussion erregten Schwingungen auf so kleine Stellen zu beschränken, im zweiten Falle deshalb, weil sich oberhalb des luftleeren Parenchyms überall lufthaltiges befindet, das einen lauten Percussionsschall giebt. Alltäglich kann man sich von dem Gesagten bei den Obductionen von Phthisikern überzeugen. Gewöhnlich findet man in den unteren Lungenlappen ebenfalls zahlreiche

käsige Heerde innerhalb lufthaltig gebliebener Lungentheile zerstreut, ohne dass sie sich durch Dämpfung des Schalles bemerkbar gemacht haben.

Es ist früher (S. 86 ff.) hervorgehoben worden, dass man, um luftleere Theile, welche hinter lufthaltigen in der Tiefe liegen, zu erkennen, stark percutiren müsse. Man findet dann, dass der Schall an dieser Stelle nicht so laut ist als an einer andern, wo keine luftleeren Theile in der Tiefe sich befinden. Der Nachweis tiefgelegener luftleerer Theile gelingt aber nur dann, wenn sie nicht allzu tief liegen und wenn sie eine beträchtliche Ausdehnung haben. Die geringere Lautheit des Schalles an solchen Stellen, wo luftleeres Gewebe hinter lufthaltigem sich befindet, ist dadurch bedingt, dass ein in seinem Dickendurchmesser kleineres Lungenluftvolumen in Schwingung versetzt wird, hingegen nicht dadurch, dass der in der Tiefe liegende luftleere Körper den Schall dämpft (Weil). Ersteres wird dadurch bewiesen, dass grosse Stücke einer Leichenlunge einen lauten, kleinere Stücke einen weniger lauten Percussionsschall geben; letztere Annahme, die Nicht-Betheiligung des tief gelegenen luftleeren Körpers an dem Schall, wird durch folgenden Versuch von Weil gestützt: zwei gleich grosse Lungenstücke geben einen gleich lauten Schall; wird das eine nunmehr auf ein Stück Leber aufgelegt, so wird der Schall nicht im Mindesten gedämpft.

Ein stark gedämpfter Schall wird, wenn das Gehör in der Auffassung des normalen Lungenschalles geübt ist, schon ohne Vergleichung, ein sehr wenig gedämpfter Schall erst durch Vergleichung mit dem normalen Schall der gesunden Seite erkannt; findet man aber auf beiden Thoraxhälften, beispielsweise an beiden regiones supraclaviculares, einen gleichen Schall, und ist man im Zweifel, ob derselbe noch als normal oder schon als gedämpft bezeichnet werden muss, so entscheidet hierüber die Percussion der unmittelbar benachbarten Stellen; geben diese einen lauteren Schall, dann ist der Schall an den erstgenannten Orten als gedämpft zu bezeichnen. Selbstverständlich muss die Stärke des percutorischen Anschlags an zwei symmetrischen Stellen die gleiche sein.

Die Krankheiten des Respirationsapparates, welche eine Dämpfung des Schalles bedingen, zerfallen in solche, bei denen die Lungenalveolen entweder durch plastisches Exsudat infiltrirt, oder durch Flüssigkeit und Geschwülste im Pleurasack comprimirt und dadurch vorübergehend oder dauernd luftleer werden.

1. Dämpfung des Schalles bei Infiltration der Lungen.

Bei der Pneumonie ist der Schall gedämpft im Stadium der Hepatisation, wo die Lungenzellen durch ein plastisches Exsudat

vollkommen angefüllt, also luftleer sind. Je vollständiger die Hepatisation eines Lungenstücks bis an die Oberfläche der Lunge zu Stande kommt, desto intensiver ist die Dämpfung des Schalles, sie wird häufig vollkommen dem ganz dumpfen Leberschalle gleich. Weniger stark ist die Dämpfung, wenn die Hepatisation des Lappens durch noch lufthaltig gebliebene Stellen unterbrochen ist, und gar keine Dämpfung des Schalles geben (aus bereits S. 91 angeführten Gründen) sehr kleine hepatisirte Heerde, selbst wenn sie nahe der Lungenoberfläche, sowie grössere, wenn sie im Centrum der Lunge liegen.

Im ersten Stadium der Pneumonie, wo die Lungencapillaren mit Blut überfüllt sind, aber die Alveolen noch kein Exsudat enthalten, bleibt der Percussionsschall normal; erst ganz gegen Ende des ersten Stadiums, wo die Alveolen bereits etwas Exsudat, aber auch noch Luft enthalten, nimmt die Intensität des lauten Schalles ab, er wird schwach gedämpft und erhält wegen der gleichzeitigen Relaxation des Parenchyms ein leicht tympanitisches Timbre (vgl. S. 112 ff.); im dritten Stadium wird das Exsudat aus den Alveolen wieder resorbirt, hiermit der Lufteintritt in dieselben wieder hergestellt, es bestehen also dieselben physikalischen Verhältnisse, wie am Ende des ersten Stadiums, nämlich Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit in den Lungenalveolen, der dumpfe Schall hellt sich deshalb proportional mit der Resorption des Infiltrates auf und wird gleichzeitig auch wieder etwas tympanitisch; der tympanitische Beiklang des Schalles verschwindet, sobald mit beendeter Resorption der Normalzustand der Lunge wieder hergestellt ist. Wird das Infiltrat nicht resorbirt, zerfällt es käsig, so bleibt der Luftgehalt der Alveolen vermindert, und deshalb eine mehr oder weniger starke Dämpfung des Schalles bestehen. — Mitunter finden sich bei demselben Kranken alle 3 Stadien der Pneumonie gleichzeitig, ein Theil der Lunge im Beginn der Entzündung, ein anderer hepatisirt, ein dritter im Stadium der Lösung; hieraus erklären sich die in der Nachbarschaft der hepatisirten Stellen bestehenden Uebergänge des dumpfen in den gedämpften und lauten Schall. Ein solches Nebeneinanderbestehen aller 3 pneumonischen Stadien findet sich aber nur dann, wenn die Pneumonie von einem Lungenlappen nach mehreren Tagen auf den andern übergreift; wo sie sich auf einen Lappen beschränkt, finden sich alle Theile desselben entweder nahezu in demselben Stadium, oder wenigstens nicht so

sehr zeitlich von einander entfernt, dass Beginn der Entzündung und Lösung neben einander bestehen. —

Am häufigsten befällt die Pneumonie den unteren Lungenlappen und zwar vorwiegend häufig den rechten, seltener einen oberen, oder den rechten mittleren, oder beide unteren Lungenlappen. Ist nur ein Theil eines Lungenlappens hepatisirt, so hat die Form der Dämpfung selbstverständlich nichts Charakteristisches, bei Hepatisation des ganzen Lappens hingegen gibt sie ungefähr die Gestalt desselben wieder. Ist der ganze untere Lappen hepatisirt, so ist der Schall an der Rückenfläche bis hinauf zur Mitte des Schulterblattes gedämpft; bei Hepatisation des ganzen oberen Lappens ist die vordere Thoraxfläche etwa bis zur 4. oder 5. Rippe, die Seitenfläche bis zur 4. Rippe, und die regio supraspinata, bei Hepatisation des rechten mittleren Lappens die Seitenfläche zwischen 4.—5. Rippe und noch ein schmaler Saum in derselben Gegend an der vorderen Thoraxfläche gedämpft (übrigens ist der Mittellappen selten allein hepatisirt, sondern gleichzeitig auch entweder ein Theil des untern, oder des obern Lappens). Da ein vollkommen hepatisirter Lungenlappen ein grösseres Volumen einnimmt, als der normal lufthaltige, so ist auch der Dämpfungsbezirk desselben entsprechend vergrössert.

In einzelnen Fällen macht die Pneumonie nicht alle 3 cyklischen Stadien in einem Lappen durch, sondern sie wandert von einem Lungenlappen resp. Lungenstück zum andern, wobei es immer nur zur Anschoppung und dann wieder zur Lösung, hingegen nicht oder nur an einzelnen Stellen zur Hepatisation kommt. In dieser Weise kann, bei mitunter wochenlangem Verlauf, die Lunge in allen ihren Lappen, mitunter derselbe mehrmals befallen werden.

Bei der Pneumonie der Kinder, die nur selten eine fibrinöse, gewöhnlich eine catarrhalische ist und zu einer Bronchitis capillaris hinzutritt (daher als Bronchopneumonie bezeichnet), ist der Percussionsschall meist nie so intensiv gedämpft wie bei der Pneumonie der Erwachsenen, weil es gewöhnlich nicht zu einer vollständigen Luftleere des Parenchyms kommt, sondern in dem verdichteten immer noch hier und da Inseln eines lufthaltigen Gewebes erhalten bleiben. Auch die hypostatischen Pneumonien, die secundär zu so vielen Krankheitsprocessen, namentlich auch bei Ileotyphus, hinzutreten, verursachen meistens keine so intensive und ausgebreitete Dämpfung, als die fibrinösen Pneumonien.

Wie durch die pneumonische Hepatisation, welche den Typus

der vollständigen Luftleere der Lungenalveolen darstellt, so wird durch jede andere Verdichtung des Lungenparenchyms, gleichgültig aus welcher Ursache, der Schall gedämpft, resp. dumpf. Hierher gehören die unter dem Collectivnamen „Phthisis" zusammengefassten käsig-pneumonischen Verdichtungen der Lunge und die chronischen interstitiellen Pneumonien. Von dem Grade der Infiltration und Verödung der Lungenzellen, sowie von der Ausdehnung des Processes hängt die Intensität der Dämpfung ab; so fehlt sie beispielsweise bei beginnender Phthisis häufig vollständig, ist gering, sobald sich zwischen dem luftleeren Parenchym lufthaltiges befindet u. s. w. — Die Praedilectionsstellen für die käsig-pneumonischen Verdichtungen sind die Lungenspitzen, insofern an diesen der phthisische Process meist seinen Beginn macht, und daher tritt auch hier zuerst die Dämpfung des Schalles auf.

Da in den Lungenspitzen der phthisische Process meist seinen Beginn macht, so finden sich auch in ihnen, resp. im Oberlappen die vorgeschrittensten Veränderungen. Oft bleibt der Process auf die Spitzen beschränkt; solche Fälle sind es auch, wo es durch schiefrige Induration, durch Verkalkung, Eintrocknung der käsigen Heerde in den Lungenspitzen zur Heilung der Phthisis kommt. In den späteren Stadien des Processes findet man meistens beide Spitzen afficirt, wobei dann aber immer die eine die vorwiegend ergriffene ist, in den früheren Stadien ist gewöhnlich die Spitzenaffection nur auf einer Seite vorhanden. Die Affection beginnt mit einem Katarrhe in der Lungenspitze. In diesem Stadium ist eine Dämpfung noch nicht nachweisbar, sie tritt erst ein, sobald der Luftgehalt der. Alveolen verschwunden ist. Die Dämpfung findet sich zuerst in der regio supraclavicularis und auf der clavicula; reicht die Infiltration durch die ganze Dicke der Lungenspitze, was sehr oft der Fall, so ist der Schall auch auf der regio supraspinata gedämpft, und ist die Infiltration in dem hinteren Theile der Lungenspitze intensiver als in dem nach vorn gelegenen Theil, so ist auch die Dämpfung hinten stärker als vorn. Nimmt die Verdichtung im oberen Lappen allmälig an Ausdehnung zu, so ist auch in der regio infraclavicularis bis selbst zur 3. und 4. Rippe und auch im oberen Theil der Schulterblattgegend, aber hier viel weniger intensiv, der Schall gedämpft, und endlich stellt sich auch im unteren Theil der hinteren Thoraxfläche eine Abnahme in der Intensität des Schalles ein, wenn auch im Unterlappen der Process eine stärkere Ausbreitung erlangt.

Die acute Miliartuberculose dämpft den Schall niemals, weil sie nicht zur Luftleere des Lungenparenchyms führt.

Erguss von Blutserum in die Lungenzellen (Lungenödem) dämpft den Schall nie erheblich, weil die Lungenzellen hierdurch nicht luftleer werden, sondern nur an Luftgehalt verlieren (also

sich in dem gleichen Zustande befinden, wie am Ende des ersten Stadiums der Pneumonie). Erguss von Blut in die Lungenalveolen (haemorrhagischer Infarct) dämpft den Schall nur in ganz exceptionellen Fällen, wo der Bluterguss eine bedeutende Ausdehnung erreicht.

2. Dämpfung des Schalles bei Compression der Lunge.

Sie wird am häufigsten bedingt durch Flüssigkeit im Pleurasack. Eine mässige Menge dämpft den Schall nicht, sondern erst dann, wenn sie wenigstens $1\frac{1}{2}$ Ctm. im Durchmesser hat; Versuche an Leichen (männlicher Erwachsener) zeigten, dass man erst nach Injection von 400 Ccm. Wasser in die Pleura eine zwei Finger breit hohe Dämpfung über der hinteren unteren Lungengrenze erhält; wächst mit Zunahme der Masse des Exsudates auch der Durchmesser der Flüssigkeitsschicht, so nimmt auch die Intensität der Dämpfung immer mehr zu, und wenn die Flüssigkeit mehr als 5 Ctm. im Durchmesser hat, so wird der Schall ganz dumpf. So lange indessen die Lunge noch nicht vollständig durch die Flüssigkeit comprimirt ist, kann man durch sehr starke Percussion den noch bestehenden Luftgehalt der Lunge trotz des dumpfen Flüssigkeitsschalles nachweisen; der Schall wird dann etwas lauter (heller) namentlich bei tiefer Inspiration.

Mässige Exsudate finden im hinteren unteren Pleuraraum Platz, daher die Dämpfung des Schalles zuerst auf diese Stellen beschränkt ist; nimmt die Menge des Exsudates zu, so sammelt es sich in dem Seiten- und dann auch im vorderen Pleuraraum an, und dem entsprechend ist die Dämpfung von hinten neben der Wirbelsäule bis vorn ununterbrochen nachweisbar. Meistens bildet die obere Flüssigkeitsgrenze aber keine gleichmässig horizontale Linie auf der ganzen Thoraxhälfte, sondern sie steht oft hinten höher als in der Seite und Vorn. Da ferner an der oberen Grenze die Füssigkeitsschicht eine geringere Dicke hat, als an tiefer gelegenen Stellen, so nimmt die Dämpfung von oben nach unten an Intensität immer mehr zu. Endlich reicht auch die Dämpfung vorn, sowie in der Seite, bei grosser Mächtigkeit des Exsudates, tief herab, indem das Zwerchfell stark hinuntergedrückt wird; so findet sich die Dämpfung bei linksseitigem Exsudat vorn unten an Stellen, wo normal tympanitischer Schall des Magens besteht, während bei rechtsseitigem Exsudat die in der Lebergegend bestehende

Dämpfung erheblich verstärkt wird. — Ist die Pulmonal- und Costal-Pleura durch eine frühere Pleuritis ausgebreitet und zwar in ganzen Flächen verwachsen, so kann sich die Flüssigkeit in den Pleuraraum nicht überall frei ergiessen, sondern nur in den gerade vorhandenen Raum, es kommt also zu den sogenannten abgekapselten Pleuraexsudaten; dem entsprechend hat die Form der Dämpfung nichts Charakteristisches mehr, und die Diagnose einer solchen abgekapselten Flüssigkeit ist erst unter Zuhilfenahme anderer Untersuchungsmethoden möglich.

Eine schon hoch oben beginnende Dämpfung ist nicht in jedem Falle Beweis einer sehr grossen Menge des Exsudates. Wenn nämlich die Lunge durch vielfache strangförmige Adhaesionen mit der Pleura costalis verwachsen ist, dann kann sie natürlich durch ein Pleuraexsudat nicht so stark comprimirt werden, als eine vollkommen freie Lunge; es wird daher dieselbe Menge von Flüssigkeit in dem erstgenannten Falle zu einem höheren Niveau aufsteigen, als in dem letztgenannten. Ich habe mich oft von diesen Verhältnissen bei Obductionen überzeugt, sowie bei Punctionen des Thorax, wo ich trotz der sehr hochstehenden oberen Dämpfungsgrenze zuweilen nicht grosse Mengen von Flüssigkeit entleeren konnte.

Beginnt die Resorption des pleuritischen Exsudates, so tritt mit der entsprechend zunehmenden Ausdehnung der Lunge eine Abnahme der Dämpfung ein, sowohl im räumlichen Gebiet, indem der Flüssigkeitsspiegel tiefer sinkt, als auch in der Intensität, weil der Dickendurchmesser der Flüssigkeit, also die Entfernung zwischen Lunge und Thoraxwand abnimmt, daher der Luftgehalt der Lunge sich im Percussionsschalle wieder etwas geltend machen kann. Wenn trotz vollständiger Resorption des Exsudates, oder Entleerung desselben nach aussen durch Punction (oder auch durch spontane Perforation der Brustwand, ein Ereigniss, das aber bei der jetzt viel häufiger geübten Paracentese seltener geworden ist), die Lunge sich nicht mehr expandirt, weil sie durch die lang dauernde Compression atelektatisch geworden ist, so bleibt der Percussionsschall dauernd gedämpft.

Betreffs einzelner in Obigem angegebener Dämpfungsverhältnisse haben experimentelle Untersuchungen an Hunden (mit Injectionen allmälig erhärtender Flüssigkeiten) von Garland und namentlich von Ferber Folgendes ergeben: Eine geringe Flüssigkeitsmenge drängt zuerst die Zwerchfellsschenkel von der Thoraxwand ab uud sammelt sich in dem dadurch geschaffenen Raume — also im complementären Pleurasinus —, einem Raume, der bei der gewöhnlichen oberflächlichen Athmung von der Lunge nicht ausgefüllt wird, an; erst wenn die Flüssigkeit sich über das Niveau des unteren Lungenrandes erhebt, beginnt

die Dämpfung. — Die obere Grenze der Flüssigkeit hat das Bestreben, die Horizontale einzunehmen und verändert sich daher in diesem Sinne bei jedem Lagewechsel des Körpers; sie ist aber keine genau horizontale, sondern vielfach gekrümmt, und zeigt fortdauernde Niveauschwankungen, die wesentlich von der Athmung, zum kleineren Theil von der Herzbewegung und von Eigenschwingungen der Flüssigkeit abhängig sind. Vielleicht bewirken diese Niveauschwankungen, dass, wenn später peripherische Verklebungen an der oberen Exsudatgrenze eintreten, dieselben nicht in einer gleichmässig horizontalen, sondern gekrümmten Linie erfolgen. Wesentlich aber dürfte wohl für die Gestaltung der oberen Exsudatgrenze die Körperlage in Betrachtung kommen; bei andauernder Rückenlage im Bett wird die Flüssigkeit hinten etwas höher stehen als vorn und es auch bleiben, sobald Verklebungen eingetreten sind, hingegen wird die obere Grenze sich mehr der Horizontallinie nähern, wenn die Kranken während der Bildung des Exsudates so unbedeutend belästigt werden, dass sie gar nicht im Bett liegen. Sehr häufig sind auch Veränderungen in dem Stande der oberen Dämpfungsgrenze, wenn die Kranken abwechselnd zu Bett liegen und aufstehen. Ferner haben früh eintretende partielle Verklebungen zwischen Pulmonal- und Costalpleura auf die Gestaltung der Dämpfungsform wesentlichen Einfluss, und endlich hängt die Art der Vertheilung der Flüssigkeit von dem Grade der Retractionsfähigkeit der Lungen ab, der auch bei gesunden Lungen nicht an allen Stellen der gleiche zu sein braucht. In diesen combinirten Momenten dürfte der Grund dafür zu finden sein, dass die obere Dämpfungsgrenze hinten häufig höher steht, als vorn, während sie wiederum in anderen Fällen von der Horizontallinie nicht auffällig abweicht.

Was oben für das Pleuraexsudat bemerkt war, gilt mit einigen Modificationen auch für das Pleuratranssudat (Hydrothorax). Aber während ersteres, mit sehr seltenen Ausnahmen, nur einseitig vorkommt, ist letzteres meistens doppelseitig, wobei indessen die Menge der Flüssigkeit auf beiden Seiten gewöhnlich nicht die gleiche ist, und auf der einen Seite sogar sehr gering sein kann, während sie auf der anderen bedeutend ist. Ihre Ursache haben die Pleuratranssudate meist in Herz- und Nierenkrankheiten (oft stellen sie sich erst kurz vor dem Tode ein). Die Herzkrankheiten (Mitralfehler, Fettherz u. A.) führen durch Ueberfüllung der Pleuravenen, die Nierenkrankheiten durch Hydraemie des Blutes zur Transsudation von Flüssigkeit in die Pleura. Ist das Transsudat nicht allzubedeutend, so kann man durch Lageveränderung des Körpers einen Wechsel in der Schallintensität hervorrufen, indem die Flüssigkeit stets die tiefste Stelle einnimmt. Nehmen beispielsweise Kranke mit Transsudaten im Pleurasack, welche im Stehen oder Sitzen vorn und hinten gleiches Niveau haben, die Rückenlage ein, so sinkt die Flüssigkeit mehr nach dem hinteren Pleuraraume, und

der Percussionsschall wird auf der vorderen Thoraxfläche lauter (heller), als er vorher war. (In mässigem Grade kann man, wie ich häufig gefunden, einen solchen Schallwechsel durch Veränderungen der Körperlage auch bei Pleuraexsudaten hervorrufen). Die Pleuratranssudate nehmen meistens nur den hinteren Pleuraraum ein und reichen nur wenig nach vorn, sind nicht sehr massig, sie erzeugen daher weder eine so bedeutende räumliche Ausdehnung noch Intensität der Dämpfung, wie das pleuritische Exsudat.

Wie die Flüssigkeit im Pleurasack, so dämpft auch jeder zwischen Lunge und Brustwand sich interponirende feste Körper den Schall. Hierher gehören die Tumoren des Mediastinum. Ebenso wird der Schall gedämpft, sobald die Lunge comprimirt wird durch in ihr selbst sich entwickelnde Geschwülste Carcinome, Sarcome, doch müssen dieselben schon recht beträchtliche sein und an der Oberfläche liegen; kleinere bis wallnussgrosse Geschwülste der Lunge dämpfen den Schall, wie ich in 2 eigenen, zur Obduction gekommenen Fällen gesehen, durchaus nicht; das Gleiche gilt von den Tumoren der Bronchialdrüsen, ferner bedingen bedeutende Hypertrophie des Herzens, grosse Tumoren der Leber oder Milz, welche das Zwerchfell hinaufdrängen, eine Dämpfung an Stellen, wo sonst normaler Lungenschall ist. In allen diesen und ähnlichen Fällen hat die Dämpfung, selbst wenn sie sehr intensiv und über grössere Bezirke des Thorax ausgebreitet ist, auch nicht annähernd die oben angegebene charakteristische Dämpfungsform des Pleuraexsudates, sondern sie ist meistens ganz irregulär; selbstverständlich ist auch in allen diesen Fällen die Dämpfung zunächst auf den festen comprimirenden Körper und nicht auf die durch ihn bedingte Luftleere der Lunge zu beziehen.

Die Krankheiten der Bronchien für sich allein (ohne Strukturveränderung des Lungenparenchyms) dämpfen den Schall niemals; mögen die Bronchien durch Anschwellung ihrer Schleimhaut noch so sehr verengt, durch catarrhalische flüssige Secrete, oder (wie bei der croupösen Bronchitis) durch feste fibrinöse Gerinnsel noch so sehr angefüllt seien, — immer bleibt so viel Raum in ihrem Lumen, dass Luft in die Alveolen eintreten kann; nur dann, wenn Krankheiten der Bronchien auf das Parenchym übergehen und zu secundären Infiltrationen und Verdichtungen desselben führen (bronchopneumonische und bronchiektatische Processe) kommt es zu einer Dämpfung des Percussionsschalles.

Verstärkung der Intensität des Schalles.

Bedingungen, welche denen entgegengesetzt sind, die den Schall dämpfen (s. S. 90 ff.) verstärken seine Intensität. Es wird also

der Schall am Thorax lauter, wenn die Brustwand dünn ist (bei schwacher Muskel- und Fettentwickelung), weil dann der Percussionsstoss in geringerem Maasse bei dem Durchtritt durch die Thoraxwand abgeschwächt wird, sich daher besser zur Lunge fortpflanzt, in derselben also auch stärkere Schwingungen erregt. Bei Greisen und abgemagerten Individuen ist deshalb der Percussionsschall sehr laut. Ist die Abmagerung eine einseitige, z. B. bei der progressiven Muskelatrophie, so kann der Schall — wie ich in einem Falle von fast totalem Schwund des Pectoralis major (dexter) gesehen — auf dieser Seite so laut sein, dass der Schall auf der symmetrischen Stelle der normalen Thoraxhälfte ihm gegenüber beinahe als dumpf erscheint. — Der Percussionsschall ist ferner etwas lauter bei jeder tiefen Inspiration, weil dann ein grösseres Lungenluftvolumen in Schwingung geräth. Bei ruhiger Respiration aber sind während In- und Exspirium Differenzen der Schallintensität nicht nachweisbar. Bei Lungenemphysem wird der Schall zuweilen abnorm laut (und gleichzeitig auch etwas höher), wenigstens in hochgradigen Fällen. Er ist als „Schachtelschall" bezeichnet worden (Biermer). Andere Zustände, welche lediglich die Intensität des Schalles vermehren, giebt es nicht. Eine diagnostische Bedeutung kommt daher der Intensitätszunahme des Schalles nicht zu.

---

2. Höhe und Tiefe des Percussionsschalles.

Die Höhe und Tiefe des Percussionsschalles hängt ab einerseits von dem Spannungsgrade der Thoraxwand, andererseits von dem Spannungsgrade des Lungengewebes. Beide nehmen zu in der Inspiration, nehmen ab in der Exspiration, und dem entsprechend beobachtet man bei tiefer Inspiration eine, allerdings nur sehr geringe Zunahme, in der Exspiration wieder Abnahme der Schallhöhe (bei gesunden, wie bei kranken Lungen, aber durchaus nicht an allen Stellen, vorwiegend an den Lungenspitzen). Von prävalirendem Einfluss ist hierbei, wie schon früher erwähnt (s. S. 89), die Spannung der Thoraxwand, von geringem die Spannung des Lungenparenchyms. Der wesentliche Einfluss, den die Spannung der Thoraxwand hat, zeigt sich darin, dass die inspiratorische

Schallerhöhung auch unter solchen pathologischen Verhältnissen vorkommt, wo Spannungsveränderungen des Parenchyms kaum noch bestehen können, z. B. bei destruirenden Processen. Gar keinen Antheil an der inspiratorischen Erhöhung des Schalles hat die inspiratorische Volumszunahme der Lungen; gerade umgekehrt müsste man Vertiefung des Schalles während der Inspiration erwarten, weil während derselben ein grösseres Luftquantum, als in der Exspiration, in Schwingung versetzt wird. Diese Vertiefung kommt aber nicht zu Stande, weil sie übercompensirt wird durch die den Schall während der Inspiration erhöhenden obengenannten Factoren. Bei ruhiger Respiration ist die Schallhöhe während In- und Exspiration durchaus gleich.

Am normalen Thorax hat der Percussionsschall für ein geübtes musikalisches Ohr an verschiedenen Stellen auch verschiedene Schallhöhe; auf der rechten Thoraxhälfte ist der Schall gewöhnlich tiefer als links (doch kommt sehr oft auch das entgegengesetzte Verhältniss vor). Auch an derselben Thoraxhälfte haben die einzelnen Partien oft nicht die gleiche Schallhöhe, in der Nähe der oberen Lebergrenze z. B. ist der Schall höher, als an anderen Stellen, wenigstens im Stehen und Sitzen. Eine geringe Erhöhung des Schalles lässt sich, wenigstens an der vorderen Thoraxfläche, fast immer beim Aufsitzen nachweisen, offenbar bedingt durch die hierbei stattfindende Zunahme der Thoraxspannung: sie findet sich auch bei Leichen, wodurch die Annahme eines Einflusses der Respiration ausgeschlossen wird (Rosenbach). — Die am Thorax vorkommenden Höhedifferenzen des Schalles sind zuweilen so gering, dass sie erst erkennbar werden, wenn man darauf achtet, bei vielen Menschen andererseits so bedeutend, dass Anfänger dieselben für Differenzen in der Intensität, d. h. den tiefen Schall für dumpf halten, im Vergleich zu dem höheren (helleren) an anderen Thoraxstellen. Von diagnostischer Bedeutung sind diese Unterschiede in der Schallhöhe nicht, weil sie nur von physiologischen Spannungsverschiedenheiten der Brustwand abhängen.

Pathologisch kommt ein abnorm tiefer Percussionsschall bei denjenigen Krankheitszuständen vor, welche eine Abnahme der Spannung des Lungenparenchyms an gewissen Stellen zur Folge haben; es sind dies: mittelgrosse pleuritische Exsudate und Pneumonien (Traube).

1. Bei mittelgrossen pleuritischen Exsudaten, die

beispielsweise hinten, in der Seite und vorn nicht viel mehr als die Hälfte des Pleurasacks einnehmen, wird der Schall in der Infraclaviculargegend*) tiefer als an den correspondirenden Stellen der gesunden Seite. Die Ursache des abnorm tiefen Schalles kann nur darin liegen, dass die unmittelbar oberhalb der Flüssigkeit befindlichen, lufthaltigen Lungentheile sich ebenfalls, wenn auch in geringerem Grade, als die in der Flüssigkeit sich befindenden Lungentheile, retrahiren, sich ihrem natürlichen Volumen nähern, d. h. eine geringere Spannung haben.

Ein retrahirtes Lungenparenchym enthält zwar auch weniger Luft als ein normales; aber dies kann die Ursache des tieferen Schalles nicht sein; im Gegentheil: mit Abnahme des Luftgehaltes wird der Schall meist höher, wie dies fast bei jedem gedämpften Schall der Fall ist.

2. Abnorm tiefer Schall kommt auch bei Pneumonien an den noch lufthaltig gebliebenen Lungentheilen in der Nachbarschaft der hepatisirten vor.

Sind beispielsweise die hinteren Partien der Lunge vollständig pneumonisch hepatisirt, die vorderen aber lufthaltig, so beobachtet man in der regio infraclavicularis einen abnorm tiefen Schall. Auch hier wirkt dieselbe Ursache für die Vertiefung des Schalles wie beim pleuritischen Exsudate: die Abnahme der Spannung der nicht infiltrirten, lufthaltig gebliebenen Lungentheile.

Das Tieferwerden des Schalles ist aber nicht in jedem der bezeichneten Fälle vorhanden, weil die Retraction der lufthaltigen Lungentheile nicht stets den bestimmten, zur Production des Phänomens gerade günstigen Grad erreicht. So ist seine Dauer bei den Pneumonien begreiflicherweise eine kurze, auch bei dem pleuritischen Exsudat verschwindet es, sobald das Exsudat wächst, sehr rasch; selbst bei nicht zunehmenden Exsudaten habe ich es oft nur wenige Tage und noch kürzere Zeit andauern sehen. Auch bei sehr grossen pleuritischen Exsudaten kann im Beginn der Resorption, sobald die bis dahin comprimirt gewesene Lunge sich wieder auszudehnen anfängt, der Schall in der regio infraclavicularis, wie ich oft beobachtet, abnorm tief werden. Am deutlichsten lässt sich diese Schallveränderung bei Entleerung der pleuritischen Exsudate durch Punction wahrnehmen.

---

*) Sind Bedingungen vorhanden, welche den vorderen Theil des oberen Lungenlappens ganz luftleer machen, so dass der hintere Theil sich retrahirt (z. B. durch vorn abgekapselte Exsudate, Drüsentumoren u. A.), so beobachtet man den abnorm tiefen Schall auf der regio supraspinata.

Der unter den obengenannten Bedingungen bei pleuritischen Exsudaten und Pneumonien auftretende abnorm tiefe Schall kann rein für sich bestehen, oder von einem tympanitischen Beiklang begleitet sein und schliesslich vollends tympanitisch werden. In einer anderen Reihe von Fällen derselben Krankheit und zwar, meiner Erfahrung nach, der viel häufigeren, ist der Schall von vornherein tympanitisch, ohne abnorm tief zu sein (vgl. S. 111 ff.).

Eine pathologische Erhöhung des Schalles kommt für sich allein, ohne Abschwächnng der Intensität, nicht vor; häufig aber wird der Schall höher, sobald er gedämpft wird. Diagnostisch ist die vermehrte Höhe des Schalles, da sie als selbstständiges pathologisches Phänomen nicht vorkommt, ganz bedeutungslos.

---

3. Der tympanitische Percussionsschall.

Der tympanitische Schall entlehnt seine Bezeichnung dem Tone einer angeschlagenen Trommel. In seinen physikalischen Eigenschaften nähert er sich dem musikalischen Tone*), indem er einen deutlichen Klang hat, dessen Höhe oder Tiefe sich fast genau bestimmen lässt. Die Percussion des Larynx bei offenem und geschlossenem Munde (ebenso der aufgeblähten Wangen nach Schliessung des Mundes), des Magens und Darmes zeigen diese Höhenunterschiede in der eclatantesten Weise.

Am normalen Thorax kommt der tympanitische Schall niemals vor, wohl aber bei mannigfachen Erkrankungen des Respirationsapparats. Um sein Auftreten bei letzteren erklären zu können, muss auf seine physikalische Ursache zurückgegangen werden, die sich an der Percussion der Luftsäule oberhalb eines Glases und bei der Percussion des Larynx und des Darmes am einfachsten zeigen lässt.

---

*) Dass der tympanitische Ton aus einer Reihe von gleichartigen, regelmässigen Schallwellen, der nicht-tympanitische Schall hingegen aus ganz ungleichartigen Schallwellen zusammengesetzt ist, hat Gerhardt an der von König für akustische Zwecke construirten empfindlichen Gasflamme zu zeigen gesucht; wird ein tympanitischer Schall (oder ebenso ein tiefer Ton) durch den Fangtrichter des Apparates auf die Flamme übertragen, so treten auf dem bogenförmigen Lichtstreifen des rotirenden Spiegelprismas gleichartige, beim nicht-tympanitischen Schall hingegen ungleichartige Zacken auf. H. Jacobson hingegen, dessen Versuche ich einmal gesehen, bestreitet, dass der tympanitische Schall sich vom nicht-tympanitischen durch irgend einen erheblichen Unterschied im Flammenbilde markire.

Percutirt man mit dem Hammer auf ein Plessimeter, das über die Mündung eines leeren oder nur wenig gefüllten Gefässes (Glas, Krug u. s. w.) gehalten wird, so hört man einen Ton, der um so lauter wird, je näher der Mündung und je stärker man percutirt. Dieser Ton ist exquisit tympanitisch, und er hat, über demselben Glase erzeugt, eine bestimmte unveränderliche Höhe resp. Tiefe, man mag stark oder schwach, auf einem schmalen oder breiten Plessimeter mit dem Hammer percutiren. Percutirt man über Gläsern von verschiedenem Längen- oder Breitendurchmesser, so erhält man einen tympanitischen Ton von verschiedener Höhe, und zwar wird derselbe um so höher, je kürzer der längste Durchmesser des Glases und je weiter die freie Mündung ist. Dieser tympanitische Ton kann selbstverständlich nur dadurch entstehen, dass die Luftsäule innerhalb des Glases in Schwingung gesetzt wird und dass diese Schwingungen von den glatten Wänden des Glases in gleichmässiger Weise reflectirt werden.

Ganz dieselben Verhältnisse, wie sie bei der Percussion der Luft in einem geschlossenen Raume gegeben sind, finden sich am Larynx, Magen und Darm; auch hier sind Luftsäulen enthalten, welche durch die Percussion erschüttert und deren Schwingungen von den Wänden der Organe gleichmässig reflectirt werden. Auch negativ lässt sich der Beweis führen, dass der tympanitische Darmton von den Schwingungen der Darmluft allein abhängt. Bläst man nämlich den aus der Bauchhöhle herausgenommenen Darm oder ein langes Darmstück durch Luft stark auf und unterbindet dann die beiden entgegengesetzten Enden, so ist der Percussionsschall nicht mehr tympanitisch. Der Grund liegt offenbar nur darin: Durch das Aufblasen des Darms ist die Darmmembran stark gespannt worden; durch diese Spannung wird sie fähig, bei der Percussion ebenfalls in Schwingung gesetzt zu werden; eine Membran, also ein dichter Körper, muss aber, wenn sie erschüttert wird, andere Schwingungen erzeugen, als die gleichzeitig erschütterte Darmluft, es treten also ungleichmässige Schwingungen ein, die sich gegenseitig stören, und es kann daher nicht mehr ein Ton im physikalischen Sinne, sondern nur ein Schall entstehen. Im Augenblick aber, wo man einen Theil der Luft aus dem Darm entweichen lässt, so dass die Darmwand wieder schlaff wird und dadurch ihre Schwingungsfähigkeit verliert, wird der Percussionsschall wieder tympanitisch.

Die Veränderung im Schall, welche die künstliche (durch Aufblasen mit Luft erzeugte) Spannung des aus dem Körper entfernten Darmes hervorruft, findet sich bei pathologischer Auftreibung des Darmes innerhalb des Abdomen durch Gase wieder; so beobachtet man, dass beim Meteorismns des Darmes der tympanitische Schall am Abdomen verschwindet und laut, tief (nicht-tympanitisch) wird.

Die physikalische Ursache des normalen tympanitischen Darmtones erklärt sofort, warum am normalen Thorax niemals ein tympanitischer Ton beobachtet wird. Die Lunge ist nämlich stets über ihr normales Volumen im Thorax gespannt, folglich wird durch die Percussion nicht blos die Lungenluft, sondern auch das Lungengewebe in Schwingungen gesetzt; die Schwingungen des Lungengewebes stören aber die der Lungenluft in derselben Weise, wie die Schwingungen der künstlich gespannten Darmmembran die der Darmluft; es kann also kein Ton, sondern nur ein Schall entstehen. Die Richtigkeit dieser Erklärung ergiebt sich aus der Thatsache, dass die aus dem Thorax herausgenommene, zusammengefallene, d. h. auf ihr normales Volumen retrahirte Lunge bei der Percussion einen tympanitischen Schall gibt; bei der zusammengefallenen (abgespannten) Leichen-Lunge wird eben nur die Lungenluft und nicht zugleich das Lungengewebe in Schwingung versetzt. Wird die Leichen-Lunge wieder aufgeblasen, so verschwindet der tympanitische Ton, und es erscheint der normale tiefe Schall, wie bei der Percussion der innerhalb des Thorax befindlichen Lunge.

Das einfache Phänomen, dass die aus dem Thorax entfernte, auf ihr normales Volumen retrahirte Lunge einen tympanitischen, die aufgeblasene Lunge hingegen einen nicht-tympanitischen Schall giebt, ist lange Gegenstand zahlreicher Controversen gewesen. Die hierbei aufgeworfenen Fragen: entsteht der tympanitische Schall durch Schwingung derLungenluft, oder durch Schwingung des Lungengewebes, oder beider zugleich? sind in verschiedenem Sinne beantwortet worden und haben auch heute noch nicht eine allseitig gebilligte, eindeutige Beantwortung gefunden.

Wintrich lässt den tympanitischen Schall der zusammengefallenen Leichen-Lunge in dem Lungengewebe entstehen, nicht in der Luft der Lungenzellen, auch nicht in der Luftsäule der Bronchien: Erstere seien zu klein — die kleinste Luftsäule, welche einen tympanitischen Ton giebt, hat nach Wintrich's Versuchen eine Höhe von 6 Linien —, ausserdem sei der tympanitische Ton der Lunge höher, als er selbst einer Luftsäule von 6 Linien entspricht; auch die Luftsäule in den Bronchien könne nicht die Ursache des tympanitischen

Schalles sein, weil Verengerung, oder Erweiterung des Hauptbronchus, oder Unterbindung desselben an irgend einer Stelle, keine Veränderung in der Höhe oder Tiefe des tympanitischen Schalles hervorruft; dies geschehe aber immer bei der Percussion einer Luftsäule in offenen Räumen (vgl. S. 104). Hingegen behauptet Rosenbach, dass eine solche Veränderung in der Schallhöhe nach Verschluss des Hauptbronchus wohl eintrete, der Schall werde dem physiologischen Postulat entsprechend tiefer.

Der tympanitische Schall der collabirten Leichenlunge lässt sich nur dann erklären, wenn man sich nicht jede einzelne Lungenzelle als eine selbstständig schallende (von einer Membran eingeschlossene) Luftsäule denkt — dazu ist ihre Kleinheit nicht fähig; sondern es sind die Lungenzellen als ein Continuum, als ein grösserer Schallraum aufzufassen, der nur durch sehr dünne, überall gleichbeschaffene Membranen getrennt ist. Diese Membranen können den Schall zwar reflectiren, ebenso gut, wie die schlaffe Magen- oder Darmmembran, aber sie können nicht selbstständig schallen, weil ihnen die erste Bedingung dazu fehlt, ein genügender Spannungsgrad, also die Möglichkeit, in Schwingung versetzt zu werden. Sobald diese Bedingung aber hergestellt wird, indem man die Leichen-Lunge aufbläst, verschwindet sofort der tympanitische Schall, weil nunmehr bei der Percussion nicht blos die Lungenluft, sondern auch das gespannte Lungenparenchym in Schwingung gesetzt wird; letzteres aber, als ein dichterer Körper, muss natürlich andere Schwingungen geben, als die Luft der Alveolen, und so kommen Interferenzen der Schwingungen zu Stande, wodurch die Bildung eines (tympanitischen) Tones unmöglich wird und nur ein Schall entsteht.*)

Unter pathologischen Verhältnissen kommt der tympanitische Schall am Thorax vor:

1. bei Höhlen innerhalb des Lungenparenchyms;
2. bei Ansammlung von Luft (Gas) im Pleurasack;
3. bei verminderter Spannung des Lungenparenchyms.

Tympanitischer Schall bei Lungenhöhlen.

Jede grössere Höhle im Lungenparenchym enthält, da sie stets mit einem Bronchus in Verbindung steht, Luft; sie bildet also einen Schallraum, ebenso wie die Luft in einem Glase. Zur Erzeugung eines tympanitischen Schalles aber gehört, dass:

1. dieser Luftraum von einer soliden, zur Reflection der Schallwellen geeigneten Wand umgeben ist. Eine solche solide Wand wird gebildet durch das die Höhle immer umgebende verdich-

---

*) Wiewohl das „Tympanitische“ sich mehr dem physikalischen Begriff des „Tones“ als dem des „Schalles“ nähert, ist dennoch die letztere Bezeichnung viel mehr eingebürgert und daher in der folgenden Darstellung beibehalten worden.

tete Lungenparenchym. Wäre dasselbe nicht verdichtet, sondern lufthaltig, so würde man der theoretischen Annahme nach keinen tympanitischen Schall erhalten. Thatsächlich aber kommen, solche Fälle nicht vor, denn selbst dann, wenn Höhlen bis zur Oberfläche der Lunge reichen, so dass das ganze Parenchym geschwunden ist, bildet immer noch die in solchen Fällen stark verdickte Pleura die Umgebung der Höhle, also einen, dem verdichteten Parenchym in Bezug auf Reflexion der Schallwellen gleichwerthigen Factor.

2. gehört zu der Erzeugung eines tympanitischen Höhlenschalles, dass die Höhle in der Lunge nicht zu klein ist, mindestens die Grösse einer Wallnuss hat und der Lungenoberfläche ganz nahe anliegt; Höhlen in der Lungentiefe, selbst wenn sie einen grösseren als den eben genannten Umfang haben, geben niemals einen tympanitischen Schall. Grössere Höhlen geben einen um so deutlicheren tympanitischen Schall, je näher sie der Oberfläche liegen und je dünner die Brustwand ist; daher geben unter sonst gleichen Verhältnissen die Höhlen im oberen Lungenlappen, wegen der hier an und für sich schon dünneren und durch die hinzutretende Abmagerung (in Folge der ursächlichen Krankheit) noch dünner gewordenen Thoraxwand, einen viel deutlicheren tympanitischen Schall, als die im unteren Lungenlappen, weil die seiner Lage correspondirende Muskulatur der hinteren Thoraxwand dicker ist.

Der tympanitische Höhlenschall ist niemals so laut, als der tympanitische Darmschall, weil ersterer in einem kleineren Luftraum entsteht. Er ist entweder gedämpft tympanitisch oder hell tympanitisch, ersteres bei Anwesenheit einer grösseren Menge von Flüssigkeit und geringerer Menge von Luft in der Höhle, letzteres bei umgekehrten Verhältnissen.

Ein wichtiges, mit wenigen Ausnahmen (s. S. 110 u. 113) nur dem tympanitischen Höhlenschall — vorausgesetzt, dass die Höhle mit einem grösseren Bronchus frei communicirt — zukommendes Zeichen ist, dass derselbe beim Oeffnen des Mundes lauter und höher, beim Schliessen desselben tiefer wird, noch tiefer, wenn zugleich die Nasenlöcher geschlossen werden (Wintrich). Diesen Schallwechsel erklärte Wintrich nach dem sogenannten Gesetze der offenen und gedeckten Pfeifen, während A. Weil und Neukirch seine Ursache in der wechselnden Resonanz der Mundhöhle suchen. Es werden nämlich die bei der Percussion erzeugten Erschütterungen der Cavernenluft durch

den communicirenden Bronchus in die Mundhöhle fortgepflanzt, so dass die Luft derselben ebenfalls in Schwingungen geräth. Der durch diese Schwingungen der Mundhöhlenluft erzeugte Eigenton ist aber um so höher, je weiter die Mundhöhle geöffnet wird, um so tiefer, je mehr man sie verengt. Die Mundhöhle wirkt also als Resonator, und so werden von den verschiedenen, in dem tympanitischen Cavernenschall enthaltenen Tönen immer diejenigen am deutlichsten zur Wahrnehmung gelangen, welche dem Eigentone des Mundhöhlenluftraumes entsprechen, bei weiter Mundöffnung also die hohen, bei geschlossener die tiefen Töne. (Von dem Höhenwechsel des Schalles kann man sich auch durch Versuche an sich selbst überzeugen: Percutirt man eine Seitenwand des Larynx, so erhält man einen tympanitischen Schall, der bei geschlossenem Munde tief, bei geöffnetem hoch und lauter ist; den gleichen Schallwechsel bei Oeffnung und Schliessung des Mundes zeigt die Percussion der Wangen).

Man beobachtet ferner eine, aber nur geringe Erhöhung des tympanitischen Höhlenschalles bei sehr tiefer Inspiration (ebenso bei der Percussion des Larynx und der Trachea), ruhige Inspiration übt keinen Einfluss. Während diese inspiratorische Schallerhöhung bei Cavernen vielleicht durch die bei der Inspiration eintretende Spannungszunahme der Thoraxwand erklärt werden könnte, ist diese Erklärung bei der inspiratorischen Erhöhung des laryngotrachealen Percussionsschalles natürlich nicht anwendbar; Friedreich hält die inspiratorische Erweiterung der Stimmritze für die Ursache der Schallerhöhung. In der Exspiration wird der tympanitische Schall tiefer und kann sogar, wie ich mich oft überzeugt, nahezu zum Verschwinden gebracht werden, um einem gedämpften Schall Platz zu machen, wenn man während eines Hustenstosses percutirt. Offenbar wird in letzterem Falle durch die Verstärkung des intrathoracischen Drucks die Luft in der Höhle zusammengepresst und zum grösseren Theile in die Bronchien herausgetrieben, so dass dann nur der Schall des verdichteten Gewebes zur Wahrnehmung gelangt.

Bei sehr grossen, in der Längsrichtung des Körpers, also von der Spitze der Lunge gegen die Basis hin gelegenen Höhlen, welche Luft und Flüssigkeit enthalten, beobachtet man mitunter auch eine Veränderung in der Lautheit des tympanitischen Schalles bei Veränderung der Körperlage, im Stehen oder Sitzen

des Kranken ist der Schall an der tiefsten Stelle der Höhle gedämpft tympanitisch, an der höchsten hell tympanitisch, weil die Flüssigkeit die tiefste, die Luft die höchste Stelle einnimmt; in der Rückenlage hingegen wird der tympanitische Schall, entsprechend der nunmehr erfolgenden gleichmässigen Vertheilung der Flüssigkeit auf die ganze hintere Wand der Höhle, in der ganzen Ausdehnung der Höhle heller tympanitisch. Ausser dem Wechsel in der Schallintensität ist bei grossen Höhlen auch ein Wechsel in der Schallhöhe nach Lageveränderungen bemerkbar, und zwar wird, wenn die Höhle von oben nach unten (vertical) gerichtet ist, der Schall höher beim Aufsitzen des Kranken, weil hierdurch der Längendurchmesser des Luftraums verkürzt wird, während, wenn der längste Durchmesser der Höhle von vorn nach hinten verläuft, umgekehrt der Schall beim Aufsitzen tiefer wird (Gerhardt). Letzteres beweist unzweifelhaft die Anwesenheit einer Höhle, weil unter physiologischen Verhältnissen niemals durch das Aufsitzen eine Vertiefung des Schalles bedingt wird; erstere Erscheinung hingegen, Erhöhung des Schalles beim Aufsitzen, könnte auch durch die dabei eintretende stärkere Spannung der Thoraxwand bedingt sein (vgl. S. 101).

Gerhardt hat auch geglaubt, dass man die Grösse von Lungenhöhlen bestimmen könne mittels der Helmholtz'schen Resonatoren. Halte man nämlich vor den geöffneten Mund des Kranken einen passenden Resonator, so werde der tympanitische Höhlenschall stärker gehört; da nun zwischen der Grösse der Caverne und der des zugehörigen Resonators ein einfaches Verhältniss bestehe, so lasse sich der Durchmesser der Höhle aus dem Durchmesser des passenden Resonators bestimmen. Eichhorst und H. Jacobson haben diese Angaben nicht bestätigt; die bei der Obduction gefundenen Grössenwerthe der Cavernen wichen sehr erheblich (um das drei- bis fünffache und mehr) von den mittels Anwendung der Resonatoren berechneten Werthen ab. Uebrigens zeigte sich, dass durch dieselben Resonatoren, welche, vor den offenen Mund gehalten, den tympanitischen Höhlenschall deutlich verstärkten, auch der Percussionsschall der gesunden Thoraxhälfte verstärkt wurde. Die Methode ist also unzuverlässig.

Tympanitischer Schall beim Pneumothorax.

Ist Luft in der Pleurahöhle, so wird diese durch die Percussion in Schwingung versetzt, und die Thoraxwand reflectirt die Schallwellen, es ist also dieselbe Bedingung für die Erzeugung des tympanitischen Schalles gegeben, wie bei der Percussion der Luft oberhalb eines Glases oder bei der Percussion des Larynx.

Der tympanitische Schall ist, je nach der geringeren oder vollkommenen Compression der Lunge durch die Luft, bald auf einen kleineren Raum beschränkt, bald über grösseren Bezirken einer Thoraxhälfte wahrnehmbar. Fast niemals ändert er seine Höhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, da der Luftraum in der Pleura ein geschlossener ist. Nur in den äusserst seltenen Fällen, wo die Lungenfistel, durch welche die Luft in den Pleurasack eingetreten ist, offen bleibt und eine genügende Grösse hat, ist die Möglichkeit gegeben, dass bei jeder Percussion eine gewisse Luftmenge durch die Lungenfistel nach aussen entweichen kann, und in diesem Falle kann auch ein Wechsel in der Schallhöhe bei Oeffnung und Schliessung des Mundes zu Stande kommen.

Der tympanitische Schall beim Pneumothorax bleibt nur so lange bestehen, als die Spannung der Luft im Pleurasack noch nicht allzu gross geworden ist. Schliesst sich die Oeffnung in der perforirten Caverne (der häufigsten Ursache des Pneumothorax) durch adhäsive Entzündungsprodukte nicht rasch, so strömt mit jeder Inspiration so lange Luft in den Pleurasack ein, bis die Lunge vollständig comprimirt ist*); dann aber befindet sich die Pleuraluft in einem abnorm hohen Spannungsgrade, und es verschwindet der tympanitische Schall, statt seiner erscheint der (später zu betrachtende) metallische Klang, resp. auch ein Schall, der sehr laut und tief, aber nicht metallisch ist.

Durch den Lufteintritt in die Pleura wird diese selbst in Entzündung versetzt, es kommt zu flüssigem Erguss, der sich in der Mehrzahl der Fälle auf den unteren Pleuraraum beschränkt, oder etwas darüber hinausgeht (Pyo-Pneumothorax) —; oder der selbst den ganzen Pleuraraum ausfüllen (Pyothorax) und in dieser Weise zum Verschwinden des Pneumothorax führen kann. In den letzteren Fällen (die aber sehr selten sind) wird der Schall auf der kranken Seite völlig dumpf, in den ersteren bleibt er oberhalb des Exsudates tympanitisch. Beim Pyo-Pneumothorax wird ferner durch Veränderung der Körperlage eine Veränderung des Schalles hervorgerufen, weil die Flüssigkeit bei jeder Körperstellung den tiefsten, die Luft den höchsten Raum einnimmt. So

*) Meistens kann die bei der Inspiration in den Pleurasack eingedrungene Luft während der Exspiration nicht oder nur in sehr geringem Maasse entweichen, indem die Lungenfistel in Folge der exspiratorischen Zunahme des Luftdrucks im pneumothoracischen Raume ventilartig geschlossen wird.

wird der im Stehen oder im Sitzen dumpfe Schall der vorderen unteren Thoraxfläche sogleich tympanitisch, wenn der Kranke die Rückenlage einnimmt; der dumpfe Schall in der Seitenlage wird sofort tympanitisch bei der Lage auf der entgegengesetzten Körperseite, der dumpfe Schall an der unteren hinteren Thoraxfläche wird tympanitisch, sobald der Kranke die Bauchlage einnimmt. Waren die beiden Pleurablätter vor dem Eintritt des Pyo-Pneumothorax in grösserer Ausdehnung verwachsen, so ist die Luft verhindert, den ganzen Pleuraraum einzunehmen, und es entsteht ein abgekapselter Pyo-Pneumothorax; es fehlt dann der Schallwechsel bei Lageveränderungen.

Tympanitischer Schall bei verminderter Spannung des Lungenparenchyms.

Diejenigen Zustände, welche einem kleineren oder grösseren Abschnitte der Lunge gestatten, sich zu retrahiren, also dem natürlichen Volumen zu nähern, bedingen sehr häufig einen tympanitischen Percussionsschall (also gerade so wie bei der aus dem Thorax herausgenommenen und dadurch auf ihr natürliches Volumen retrahirten Lunge).

Die hierhergehörigen Zustände sind 1. die Pleuritis, 2. die Pneumonie, 3. das Lungenödem, 4. käsig-pneumonische Processe in den oberen Lappen. Zuweilen kann in diesen Fällen der Percussionsschall so rein tympanitisch sein, wie z. B. der Schall des Darmes, in vielen anderen aber handelt es sich nur um einen mehr oder minder deutlichen tympanitischen Beiklang des Schalles. Betreffs der Bedingungen, unter welchen er in den genannten Krankheitszuständen beobachtet wird, ist Folgendes zu bemerken:

1. Bei der exsudativen Pleuritis retrahirt sich die Lunge entsprechend der Exsudatmenge, nimmt also an Spannung ab. In gewissen (nicht in jedem Falle gleichen) Graden dieser Retraction beobachtet man tympanitischen Schall. Derselbe ist häufig schon im Beginn der Exsudation mehr oder minder deutlich an der hinteren unteren Thoraxfläche nachweisbar, und zwar in dem Stadium, wo das Exsudat noch nicht eine zur Production eines dumpfen Schalles genügende Dicke hat, der Schall ist in solchen Fällen gedämpft tympanitisch. Er verschwindet rasch mit der Zunahme des Exsudates und der Schall wird dann dumpf.

Der tympanitische Schall findet sich ferner bei der Pleuritis mit mittelgrossem Exsudate oberhalb der Flüssigkeit in den vorderen (auch seitlichen) Partien des Thorax. Je nach dem Grade der Volums-Abnahme dieser Lungentheile ist der Schall bald schwächer, bald stärker tympanitisch; mit der Zunahme des Exsudates verschwindet er an diesen Stellen, um mit beginnender Resorption desselben und wieder eintretender Expansion der Lunge an derselben Stelle, wie ich oft gesehen, wieder zu erscheinen.

Am schönsten kann man das Auftreten des tympanitischen Schalles während der Entleerung der Flüssigkeit nach stattgehabter Punction beobachten. Wenn vorher bei Anfüllung einer ganzen Thoraxhälfte durch Exsudat die Dämpfung des Schalles bis zur Clavicula reichte, wird nunmehr bei Abfluss des Exsudates der Schall in der regio infraclavicularis aufgehellt und zwar wird er zuerst tympanitisch; mit der allmäligen, bei fortdauerndem Abfluss stärker werdenden Entfaltung der Lunge verschwindet das tympanitische Timbre.

Aber nicht bei jedem pleuritischen Exsudate ist der Schall oberhalb der Flüssigkeitsgrenze tympanitisch, oft ist er nur tiefer als normal (vgl. S. 101 ff.), mitunter selbst ist kaum eine Abnormität nachweisbar. Die Ursachen dieser Differenzen bei anscheinend gleichen physikalischen Verhältnissen, soweit sie die Exsudate allein betreffen, dürften wohl in den ungleichen Spannungsgraden des Lungenparenchyms bei den verschiedenen Individuen ihren Grund haben. Damit tympanitischer Schall auftreten kann, ist eine stärkere Abspannung des Lungenparenchyms nothwendig, als für das Auftreten eines nur abnorm tiefen, aber nicht tympanitischen Schalles. Mitunter lässt sich in Fällen, wo der Percussionsschall oberhalb des Exsudates gar keine Veränderung erleidet, eine Abnahme in der Elasticität der Lunge nachweisen, so dass sie sich bei einem pleuritischen Exsudate nur sehr wenig retrahiren kann, z. B. nach chronischen Bronchialcatarrhen, namentlich bei vesiculärem Lungenemphysem, oder es sind mechanische Ursachen, z. B. partielle Adhäsionen der Pleuren, starke Resistenz der Thoraxwand vorhanden.

Der tympanitische Schall bei pleuritischen Exsudaten und seine physikalische Begründung ist von Skoda kennen gelehrt worden, scheint jedoch schon Auenbrugger nicht unbekannt gewesen zu sein. Die französischen Aerzte nennen noch heute diesen Schall mitunter „bruit scodique“.

2. Tympanitischer Schall wird auch bei Pneumonie beobachtet, bald im Anfangs-, bald im Lösungsstadium, aber auch

bei vollkommener Hepatisation in dem ihr benachbarten lufthaltigen Parenchym. Seine Ursache kann eine zweifache sein. Ist nämlich der obere Lappen hepatisirt, so kann der in solchen Fällen bei etwas stärkerer Percussion vorhandene tympanitische Beiklang des Schalles (oder, wie ich mehrmals gesehen, ganz rein hoch tympanitische Schall) durch die Erschütterung der Luftsäule des Hauptbronchus dieses Lappens bedingt sein, er zeigt dann auch einen Wechsel in der Schallhöhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, gerade so wie der Höhlenschall, oder der Percussionsschall des Larynx. Ist hingegen der untere Lappen hepatisirt, wo grosse Bronchien nicht mehr existiren, so kann die Ursache des tympanitischen Beiklangs des Schalles nur in der Abspannung des Lungenparenchyms bestehen; dasselbe retrahirt sich in der Umgebung hepatisirter Stellen, weil letztere durch die Infiltration der Alveolen an Volumen zugenommen haben. Im 1. und 3. Stadium kommt die Relaxation des Lungengewebes dadurch zu Stande, dass die Lungenalveolen durch Ueberfüllung der Capillaren (1. Stadium) oder durch Gehalt an Luft und Flüssigkeit (3. Stadium) durchfeuchtet sind. Der tympanitische Schall im ersten Stadium der Pneumonie geht allmälig oder rasch in den dumpfen Schall über, sobald die Hepatisation des betreffenden Lungenstücks beginnt und sich rasch vollendet, in dem 3. Stadium geht er allmälig in den normalen Lungenschall über, sobald das Exsudat in den Alveolen resorbirt wird.

In gleicher Weise erklärt sich

3. der tympanitische Schall beim Lungenödem (wo sich transsudirte Flüssigkeit und Luft in den Lungenzellen befindet) aus einer Abspannung des Lungenparenchyms bei vermindertem Luftgehalt der Alveolen.

Man kann den gleichen tympanitischen Schall auch an der gesunden, aufgeblasenen Leichenlunge durch artificielles Oedem erzeugen, indem man von der Trachea aus Flüssigkeit in die Alveolen treibt.

4. Der tympanitische Schall kommt sehr häufig bei Infiltrationen (käsigen Pneumonien) der Lungenspitze in der regio supra- und infraclavicularis vor; er ist in diesen Fällen stets gedämpft und wechselt beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe nicht; hierdurch unterscheidet er sich von dem tympanitischen Höhlenschall in den Lungenspitzen. Er kommt nur

dann vor, wenn das infiltrirte Gewebe noch nicht vollkommen luftleer ist, oder wenn sich zwischen ganz verdichtetem Gewebe noch zerstreute Inseln von lufthaltigem Gewebe finden. Auch hier ist die Ursache des tympanitischen Schalles dieselbe wie in den vorhergenannten Zuständen (verminderter Luftgehalt und Abnahme der Spannung des Lungenparenchyms). Die Spitzen-Infiltrationen sind der Production des tympanitischen Schalles vorzugsweise günstig, weil die ihnen correspondirenden Stellen der Brustwand die dünnsten sind und durch Abmagerung der Bedeckungen des Thorax noch dünner werden.

Auf eine besondere Entstehungsursache des tympanitischen Schalles, den man in gewissen Fällen von Luftleere des Lungenparenchyms im 1. und 2. vorwiegend häufig linken Intercostalraum beobachtet, hat Williams aufmerksam gemacht; man bezeichnet ihn als

Williams'schen **Trachealton.**

Percutirt man die Trachea, so erhält man einen tympanitischen Schall, der, wie jeder tympanitische Höhlenschall, bei Oeffnung des Mundes höher, bei Schliessung desselben tiefer und bei gleichzeitigem Schluss der Nasenöffnungen noch tiefer wird. An den der Bifurcation der Trachea entsprechenden Thoraxstellen beobachtet man ihn nicht mehr, offenbar deshalb, weil er übertönt wird durch den lauten Schall des lufthaltigen Lungengewebes, welches den in die Lunge eintretenden Hauptbronchus überall bedeckt. Wenn hingegen im oberen Lappen das Lungengewebe ganz luftleer geworden ist, so fällt dieses Uebertönen weg, und es erscheint dann bei starker Percussion der regio infraclavicularis der tympanitische Schall der Luftsäule des Bronchus neben dem dumpfen Schall des luftleeren Parenchyms; derselbe wird, wie jeder in einem, mit der Trachea und dadurch mit der Mundhöhle zusammenhängenden Luftraum entstehende tympanitische Schall, höher und zugleich stärker bei Oeffnung, tiefer bei Schliessung des Mundes.

Man beobachtet daher diesen Williams'schen Trachealton bei vollständiger pneumonischer Infiltration des oberen Lungenlappens, zuweilen auch bei starker Verdichtung desselben aus anderer Ur-

sache, bei Schrumpfung nach resorbirtem Pleura-Exsudat, bei freiem pleuritischen Exsudat, welches bis zur Clavicula reicht, aber andererseits nicht so übermässig ist, dass dadurch auch der Oberlappen der Lunge von der vorderen Thoraxwand stark abgedrängt wird, resp. dessen zu starke Abdrängung durch hier vorhandene Pleuraadhäsionen verhindert wird, und endlich in den seltenen Fällen von abgesacktem pleuritischem Exsudate in der oberen vorderen Thoraxpartie. Die der Percussionserschütterung nachgebenden, in ihrem vorderen Theile biegsamen Rippen begünstigen die Entstehung des Phänomens, während es an den correspondirenden Stellen der hinteren Thoraxfläche, wegen der dickeren Muskulatur und geringen Biegsamkeit der Rippen fehlt. Meist beobachtet man den Trachealton nur links, was sich vielleicht aus der etwas grösseren Länge des linken Hauptbronchus gegenüber der des rechten erklären lässt; doch kommt der Trachealschall auch rechts vor, wovon ich mich bei Pneumonie des rechten Oberlappens schon mehrmals überzeugt und in einem gerade gegenwärtig behandelten Falle in eclatanter Weise demonstrirt habe.

Skoda hielt den Williams'schen Trachealton für identisch mit dem tympanitischen Schall eines retrahirten Lungenparenchyms (bei Pleuritis); diese Auffassung wird widerlegt durch die Thatsache, dass der Trachealschall hörbar wird bei completer Hepatisation des oberen Lungenlappens, wo also Retraction des Parenchyms gar nicht vorhanden ist, und dass er die Schallhöhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes wechselt, was nicht der Fall ist bei dem tympanitischen Schall eines retrahirten Lungenparenchyms. —

Zu den bisher genannten 3 Qualitäten des Schalles ist von Skoda noch eine 4. Qualität: die „Völle und Leere des Schalles" aufgestellt worden. Sie wird in der Terminologie noch sehr häufig genannt und mit Lautheit resp. Dumpfheit des Schalles identificirt, wiewohl Skoda eine ganz andere Qualität hierunter verstanden hat. Sie bezieht sich auf die Grösse des schallenden Körpers, für die Skoda das Beispiel des verschiedenen Klanges von Glocken verschiedener Grösse anführt: „man erkennt eine grosse Glocke am leisesten Summen, und umgekehrt eine kleine, selbst wenn sie noch so laut und hell klingt, die grosse Glocke klingt voll, die kleine leer."

Physikalisch ist diese von Skoda noch immer vertheidigte Schallqualität fast allseitig verworfen worden. Die gegen sie erhobenen Einwände sind folgende:

Was man in der Musik als voll bezeichnet, fällt zusammen theils mit der Intensität (laut), theils mit der Tiefe des Schalles; eine grosse Glocke

klingt stets tiefer als eine kleine, und wenn sie beide gleich stark angeschlagen werden, auch stets lauter.

Die Grösse des Schallraumes ist nicht die Ursache der von Skoda als „voll" bezeichneten Schallqualität; eine kleine Violine kann einen viel volleren Klang haben, als eine grosse. Die verschiedene Sonorität in der Stimme des Menschen hängt ebenfalls nicht von einer verschiedenen Grösse der Stimmbänder ab. Auch an den Beispielen, die Skoda zur Begründung dieser Schallqualität am menschlichen Thorax und Abdomen anführt, lässt sich zeigen, dass voll mit laut und tief, leer mit gedämpft und hoch zusammenfällt. Ist z. B. ein ganzer Lungenlappen hepatisirt, mit Ausnahme einer kleinen der Lungenoberfläche naheliegenden Stelle, welche lufthaltig geblieben ist, so gibt letztere nach Skoda einen zwar noch hellen aber leeren Schall, weil eben nur ein kleines Luftvolumen in Schwingung gesetzt wird und alles übrige Parenchym schwingungsunfähig ist; nach unserer Eintheilung des Schalles ist in einem solchen Falle der Schall nicht mehr so laut und tief, als normal, sondern etwas gedämpft und hoch. Ist andererseits die ganze Lunge lufthaltig, mit Ausnahme einer kleinen der Lungenoberfläche naheliegenden Stelle, so ist der Schall oberhalb letzterer luftleeren Stelle nach Skoda zwar gedämpft, aber noch ziemlich voll, weil eben nur ein kleines Lungenstück schwingungsunfähig geworden ist. Nach unserer Eintheilung ist ein solcher Schall auch in diesem Falle weniger laut (gedämpft) aber noch ziemlich tief. Ebenso fällt der volle Magenschall mit dem lauten und tiefen, der weniger volle Darmschall mit dem weniger lauten und höheren Schall zusammen. Der Gegensatz des vollen Schalles, der ganz leere Schall, ist identisch mit dem ganz dumpfen Schall. — Indem man nun das Volle und Leere des Schalles auf die längere oder kürzere Dauer der Schwingungen eines Körpers bezogen hat, bezeichnete man auch den leeren Schall als „kurzen, oder kürzeren Schall"; eine Bezeichnung, die darum unzweckmässig ist, weil der Gegensatz „längerer Schall" mit vollkommenem Recht nie in der Terminologie der Percussion gebraucht worden ist. Passender als „kurzer" Schall ist die Bezeichnung gedämpft.

Von den bisher betrachteten Schallqualitäten verschieden sind das Geräusch des gesprungenen Topfes und der metallische Klang.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes
(bruit de pot fêlé).*)

Man kann sich dieses klirrende Geräusch auf zweifache Weise versinnlichen. Percutirt man mit dem Hammer auf ein der Brustwand nicht genau anliegendes Plessimeter, so dass zwischen Tho-

*) Es findet sich unter diesem Namen zuerst bei Laennec erwähnt.

raxwand und Plessimeter eine Luftschicht bleibt, so erzeugt man einen Schall, der dem Geräusch des gesprungenen Topfes sehr ähnlich und nur darin verschieden ist, dass ihm der, den ersteren meist begleitende tympanitische oder metallische Beiklang fehlt; noch exquisiter erzeugt man denselben, wenn man die Palmarflächen beider Hände quer übereinander legt, so aber, dass eine Luftschicht zwischen ihnen bleibt, und dann mit denselben auf das Knie anschlägt. In letzterem Falle macht das Geräusch den Eindruck des „Münzenklirrens“, und es gleichen diesem künstlich producirten Geräusche gerade die exquisiten Fälle von pathologischem bruit de pot fêlé, weshalb man dieselben wohl auch als Münzenklirren bezeichnet. In beiden so eben genannten Versuchen entsteht das als bruit de pot fêlé bezeichnete Geräusch durch das plötzliche Entweichen der zusammengepressten Luftschicht. Auch am normalen Thorax kann man das Geräusch jederzeit erzeugen, wenn man schreiende Kinder, oder erwachsene Individuen während des Singens lang anhaltender Töne stark percutirt; die Luft wird dadurch plötzlich comprimirt und entweicht unter einem zischenden Geräusch.

Auch entsteht es (wie ich häufig gefunden) bei der Percussion einer sehr behaarten Thoraxfläche, namentlich leicht auf dem Sternum. Auch hier sind die, zwischen Thoraxwand und den von ihr abstehenden (gekräuselten) Haaren befindlichen kleinen Luftschichten, welche bei der Percussion entweichen, die Ursache dieses Geräusches. Es verschwindet nach Befeuchtung der Haare, weil sie dann wieder unmittelbar der Thoraxwand anliegen.

Pathologisch kommt das Geräusch des gesprungenen Topfes vor:

1. bei etwas grösseren Höhlen im Lungenparenchym, die mit einem nicht zu weiten Bronchus frei communiciren, der Oberfläche sehr nahe und an Stellen des Thorax liegen, wo derselbe genügend biegsam ist und die bedeckenden Weichtheile durch Abmagerung dünner geworden sind. Das Phänomen des bruit de pot fêlé ist daher fast ausschliesslich auf die vordere Thoraxfläche und hier wiederum auf die Gegend von der 1. bis zur 4. Rippe, meistens aber auf die regio infraclavicularis beschränkt. Es tritt deutlicher ins Gehör, wenn man während einer Exspiration percutirt, am deutlichsten, wenn man den Kranken gleichzeitig den Mund öffnen lässt. Nach öfters wiederholter Percussion oder nach zufälliger Verstopfung des in die Höhle führenden Bronchus

verschwindet das Geräusch periodisch, um, sobald die Höhle sich wieder mit Luft gefüllt hat, und die obturirenden Schleimsecrete durch Expectoration entfernt sind, sofort wieder zu erscheinen. Zur Hervorrufung des Phänomens gehört eine starke Percussion, daher man sich des Hammers bedient. Das Geräusch des gesprungenen Topfes ist bei Lungenhöhlen immer begleitet von einem tympanitischen oder von einem metallischen Beiklang, hierdurch wird eben das Geräusch klirrend; der tympanitische Beiklang verschwindet aber in dem Moment, wo durch das Entweichen der Luft aus dem relativ weiten Hohlraum in den relativ engen Bronchus das zischende Geräusch entsteht und gleichzeitig hierdurch die gleichmässige Reflection von Schallwellen, welche zur Production eines Klanges nothwendig ist, ihr Ende erreicht hat. Mitunter, wenn die Höhle viel Flüssigkeit enthält, welche durch den Percussionsstoss in Erschütterung versetzt wird, ist dem bruit de pot. fêlé eine Art Rasseln beigemischt.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes kommt ferner vor:

2. Zuweilen bei Pleuritis und zwar an den für den Lufteintritt noch permeabel gebliebenen Lungentheilen oberhalb des Exsudates. Ich habe es in mehreren Fällen in ganz exquisiter Weise wahrgenommen, vorn und einmal auch in der Achselhöhle. Die in Folge des verminderten Luftgehaltes retrahirten, mit den Wänden näher an einander liegenden Alveolen scheinen hier das Entweichen der Luft bei der Percussion zu begünstigen. Auch das zuweilen in der Nachbarschaft eines pericardialen Exsudates vorkommende bruit de pot fêlé (welches Leichtenstern beobachtet hat, und ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann) hat in der Retraction des durch das Exsudat comprimirten Lungenparenchyms seinen Grund. Oeffnung des Mundes verstärkt in diesen Fällen das Geräusch nicht.

3. Zuweilen bei Pneumonie in den, dem hepatisirten Gewebe angrenzenden lufthaltigen relaxirten Lungenpartien. Auch hier kann es, wie ich mehrmals gesehen, in voller Deutlichkeit auftreten, aber nur bei Pneumonie des Oberlappens. Die Ursache des Phänomens ist hier dieselbe wie bei Pleuritis. Mitunter hört man es aber auch über dem hepatisirten Gewebe; hier kann es nur dadurch zu Stande kommen, dass die Luftsäule eines grösseren Bronchus, welcher in das hepatisirte Gewebe mündet, durch die Percussion in gleicher Weise zum Entweichen gebracht wird, wie die Luft in einer Höhle. Die Verstärkung, welche das Geräusch zuweilen bei Oeffnung des Mundes erfährt, scheint eine Stütze dieser Erklärung zu sein. Mitunter können auch beide Ursachen, Relaxation des Gewebes und Erschütterung der Luftsäule der Bronchien gleichzeitig als Ursache des bruit de pot fêlé in der Pneumonie wirksam sein.

4. Bei Thoraxfisteln, z. B. nach Paracentese des Thorax; in diesem Falle entweicht bei der Percussion der unmittelbaren Umgebung der Fistel die

im Pleurasack befindliche Luft zischend durch die äussere Oeffnung; wird letztere verschlossen, so ist die Bildung des Geräusches verhindert. Das Gleiche gilt für einzelne durch Stich- oder Schussverletzung entstandene Fälle von Pneumothorax. Es kann indessen auch bei einem aus inneren Ursachen entstandenen Pneumothorax beobachtet werden, sobald (in sehr seltenen Fällen) die Luft im Pleurasack mit einer grossen Lungenfistel communicirt (Oppolzer, Rollet).

Das Geräusch des gesprungenen Topfes kommt, wie die eben erwähnten Fälle lehren, bei stets gleicher Entstehungsursache, unter anatomisch von einander sehr verschiedenen pathologischen Zuständen vor; sein Vorkommen bei Höhlen im oberen Lungenlappen ist aber so überwiegend häufig, dass die vorhin genannten vereinzelten Fälle von Pleuritis, Pneumonie und Pneumothorax, in welchen das Geräusch ebenfalls beobachtet wird, nur einen sehr kleinen Theil seines Vorkommens überhaupt bilden. Es kann daher das Geräusch des gesprungenen Topfes, wenn es bei nachweisbarem phthisischem Processe in den Lungen beobachtet wird, als sicheres Zeichen dafür gelten, dass der Process bis zur Höhlenbildung vorgeschritten ist.

Der metallische Percussionsklang.

(Metallischer Nachklang, amphorischer Klang.)

Er wird versinnlicht durch den Gehörseindruck, den man erhält: beim Anschlagen eines leeren Fasses, Kruges, eines grossen Kautschukballes u. s. w.

Am nächsten steht der metallische Klang dem tympanitischen Ton, unterscheidet sich aber von ihm durch ein anderes (metallisches) Timbre, durch eine höhere Tonlage, indem neben dem Grundtone, der an sich bald tief, bald etwas höher sein kann, noch höhere Obertöne wahrnehmbar sind, und ferner durch längere Dauer; der tympanitische Ton verschwindet sogleich nach dem Percussionsstoss, der metallische Klang überdauert denselben um einige Momente, indem die hohen Obertöne langsamer abklingen. Den Uebergang des tympanitischen in den metallischen Klang kann man bei der Percussion der eigenen Mundhöhle studiren. Die Percussion der schlaffen Wangen bei geschlossenen Lippen gibt einen tympanitischen Ton, die der stark aufgeblasenen Wangen einen metallischen Klang.

Wie die eben genannten Beispiele zeigen, ensteht der metallische Klang in grossen, von gleichmässigen glatten Wandungen umgebenen, entweder allseitig geschlossenen, oder durch eine regelmässig verengte Oeffnung nach aussen mündenden, lufterfüllten Hohlräumen, in welchen die Schallstrahlen sehr gleichmässig von den Wänden reflectirt werden. Die Intensität des Metallklanges hängt ab (ausser von der Stärke der Percussion) von der Grösse des Hohlraums; sein Querdurchmesser muss, wie Versuche an cylindrischen Röhren mit stark gespannten elastischen Wandungen zeigen (Merbach, Leichtenstern) mindestens 3 bis 4 Ctm. betragen, wenn ein noch hörbarer metallischer Klang erzeugt werden soll. Die Höhe des Metallklanges hängt bei nicht sphärisch gestalteten Hohlräumen ab von der Grösse des längsten Durchmessers des Luftraums; Percussion in der Richtung des kürzeren Durchmessers giebt hohen, in der Richtung des längeren Durchmessers tiefen Klang.

Am Thorax entsteht ein metallischer Percussionsklang: bei Anwesenheit grosser Hohlräume in den Lungen oder bei Gasansammlung im Pleurasack. —

Hohlräume in der Lunge müssen mindestens eine Länge von 6 Cm. (Wintrich) in der Percussionsrichtung haben, um metallischen Klang zu produciren, und auch dann tritt er nur unter folgenden Bedingungen ein: die Höhle muss der Lungenoberfläche ganz nahe liegen, muss von gleichmässig verdichteten Wandungen umgeben, darf nicht zerklüftet sein durch dazwischen laufende Ueberreste von Lungenparenchym (Bindegewebsstränge u. s. w.), nicht zu viel Flüssigkeit enthalten, und es darf endlich die Thoraxwand nicht zu resistent sein, weil sonst die Schallwellen bei ihrem Durchtritt durch dieselbe sehr abgeschwächt werden. Bei phthisischen Hohlräumen im obern Lappen ist, wenn die übrigen Bedingungen für metallischen Percussionsklang bestehen, auch die an geringe Resistenz des Thorax geknüpfte Bedingung vorhanden, weil bei so weit vorgeschrittenem Processe der Thorax stark abgemagert ist. Der metallische Percussionsklang wird, wenn die Lungenhöhle mit einem grösseren Bronchus frei communicirt, und dies ist bei sehr grossen Höhlen des Oberlappens fast immer der Fall, bei Oeffnung des Mundes lauter, durch Resonanz der Mundhöhlenluft. — Bei bronchiektatischen Hohlräumen beobachtet man keinen metallischen Percussionsklang, weil sie theils nicht zur Abmagerung führen,

theils selten die nöthige Grösse erreichen und — bei ihrem überwiegend häufigen Vorkommen im untern Lappen — in der Resistenz der hinteren Thoraxwand an sich schon eine ungünstigere Bedingung für die Production des Phänomens darbieten.

In exquisiter Weise kommt der metallische Klang beim Pneumothorax vor, sobald die in der Pleurahöhle befindliche Luft sich in einem gewissen (nicht übermässig starken) Spannungsgrade befindet.*) Zuweilen ist er gleich im Beginne metallisch, zuweilen tympanitisch mit metallischem Nachklang. Nicht immer jedoch ist der metallische Klang so laut, dass er dem von der Brustwand entfernten Ohr wahrnehmbar wird, namentlich dann, wenn der Thorax sehr erweitert, also sehr gespannt, resistent ist. In solchen Fällen bedient man sich der Auscultation des Percussionsklangs; während man also auf die leidende Thoraxfläche mit der Plessimeterplatte aufschlägt oder auch mit dem Hammer darauf percutirt, auscultirt man mit dem blossen Ohr den durch das Anschlagen erzeugten Schall; gelingt es auch dann noch nicht, den metallischen Klang wahrzunehmen, so percutire man auf das Plessimeter mit einem harten unelastischen Körper z. B. mit dem Stiele des Hammers oder mit einem Metallstäbchen; auf diese Weise werden die klingenden Obertöne sehr deutlich und ganz rein hörbar (Heubner), zuweilen kann sogar der mit dem Stiele des Hammers erzeugte metallische Klang so deutlich sein, dass man ihn, auch ohne das Ohr an die Brustwand zu legen, wahrnimmt. Es gelingt dies indessen nicht an jeder Stelle des dem pneumothoracischen Raume entsprechenden Thoraxbezirkes.

Da zu einem schon einige Zeit bestandenen Pneumothorax auch stets Flüssigkeitserguss in den Pleurasack hinzutritt, so nimmt allmälig der Ausdehnungsbezirk des metallischen Klanges ab, häufig verschwindet er, selbst bei noch genügender Luftmenge oberhalb des Exsudats, ganz und statt seiner beobachtet man nur tympanitischen Schall.

---

*) Ist die Spannung des Gases im Thorax zu stark, so fehlt der metallische Percussionsklang, während er bei der Leiche immer nachweisbar ist, weil nach dem Tode durch die Abkühlung des Gases die Spannung abnimmt. In gleicher Weise kann man an der Leiche einen bestehenden metallischen Percussionsklang zum Verschwinden bringen, wenn man nach Eröffnung der Bauchhöhle das Zwerchfell allmälig in die Höhe drängt, also den Druck des Gases im Pleurasack verstärkt (Traube), vorausgesetzt, dass das Gas bei dem zunehmenden Drucke nicht durch eine offen gebliebene Lungenfistel in die Trachea entweichen kann.

Mit dem Wechsel der Körperlage beim Pyopneumothorax ändern sich auch die Schallverhältnisse in der gleichen Weise, wie dies schon (S. 110 ff.) beschrieben wurde, und gleichzeitig tritt in vielen Fällen ein Wechsel in der Höhe des Metallklanges ein (Biermer) und zwar wird der Ton höher bei Verkürzung, tiefer bei Verlängerung des längsten Durchmessers des pneumothoracischen Schallraumes.

Nach Biermer wird im Liegen des Kranken der Metallklang höher, weil die Flüssigkeit nach hinten sinkt und nun das vom Druck befreite Zwerchfell in die Höhe steigt, also der Luftschallraum verkürzt wird, während beim Sitzen des Kranken das Zwerchfell, in Folge der Belastung durch das Exsudat, herabsteigt, der Luftschallraum verlängert, daher der Ton tiefer wird. Indessen kann, wie Björnström in 3 Fällen und ich einmal beobachtet, bei sehr grosser Flüssigkeitsmenge auch das umgekehrte Verhältniss nach Lagewechsel eintreten, Verkürzung des Luftraums im Aufsitzen (höheres Hinaufreichen der oberen Grenze des dumpfen Flüssigkeitsschalles), Verlängerung im Liegen, daher der Metallklang im Sitzen höher, im Liegen tiefer ist. Nächst der Menge der Flüssigkeit ist von Einfluss auf die Tonhöhe die Widerstandsfähigkeit, welche das Zwerchfell dem Flüssigkeitsdruck entgegensetzt, indem von dem Grade des Widerstandes die grösseren oder geringeren Schwankungen des Zwerchfellstandes im Sitzen und Liegen abhängen. Auch in der Inspiration wird wegen des Herabsteigens des Zwerchfells der pneumothoracische Raum verlängert, daher der Metallklang tiefer, als in der Exspiration (Björnström); Biermer hingegen beobachtete bei der Inspiration Erhöhung des Metallklangs.

In vereinzelten Fällen ist metallischer Klang auch ohne Anwesenheit von Höhlen, z. B. einigemal bei Pneumonie (Skoda) beobachtet worden — angeblich bedingt durch eine ungewöhnlich hochgradige und rasch in grossem Umfange erfolgende Erschlaffung des Lungenparenchyms; befriedigend ist die Erklärung nicht, denn auf die angegebene Weise kommt auch der tympanitische Schall bei Pneumonie zu Stande.

Topographische Percussion.

Zur Beurtheilung pathologischer Verhältnisse des Percussionsschalles ist die Kenntniss des normalen Lungenschalles in Bezug auf seine Grenzen, sowie auf seine physiologischen Abweichungen betreffs der Intensität und Höhe an den verschiedenen Stellen des Thorax nothwendig. In der practischen Uebung der Percussion muss also die Auffassung der normalen Verhältnisse vorangehen der Untersuchung der pathologischen; in der didaktischen Darstel-

lung hingegen wird die topographische Percussion in ihren Ergebnissen erst verständlich, nachdem die Qualitäten des Percussionsschalles und ihre pathologischen Abweichungen in ihrer Ursache und diagnostischen Bedeutung besprochen sind. Für die topographische Nomenclatur benutzt man, ausser den ganz allgemeinen und für viele Zwecke ausreichenden Bezeichnungen, wie regio supraclavicularis, infraclavicularis, supraspinata, infraspinata u. s. w., die Rippen und Intercostalräume, das Sternum, die Wirbel. Die Zählung der Rippen beginnt man an der ersten, resp., wo sie nicht deutlich durchzufühlen ist, an der zweiten Rippe, die an ihrem Sternalansatz deutlich hervorspringt. Bei Bestimmung der Zahl der untersten Rippen kann man, anstatt von oben herab zu zählen, auch von der 12., die stets leicht zu finden ist, ausgehen. — Ferner theilt man behufs genauerer Topographie die Vorder-, Seiten- und Hinterfläche jeder Thoraxhälfte durch vertikale, etwa in gleichen Abständen von einander gezogene Linien: Die Medianlinie geht vertical durch die Mitte des Sternums, die Sternallinie ihr parallel längs des Sternalrandes, die Mamillarlinie vertical durch die Mamilla, die Parasternallinie zwischen Mamillar- und Sternallinie in gleichen Abständen von beiden, die mittlere Axillarlinie vertical durch die Mitte der Axilla (zu beiden Seiten der mittleren läuft die vordere und hintere Axillarlinie), die Scapularlinie senkrecht durch den unteren Winkel des Schulterblattes.

1. Die normalen Lungengrenzen.

Man unterscheidet an jeder der beiden Lungen eine obere, untere und vordere (innere) Grenze.

1. Die obere Grenze. Die Lunge überragt vorn beiderseits die Clavicula um 3—5 Centimeter und nimmt einen dreieckigen Raum ein, der nach aussen von dem vorderen Rande des Cucullaris, nach innen von der Clavicularportion des Sternocleidomastoideus, nach unten von der Clavicula begrenzt wird. — Hinten liegt die Lungenspitze in einem Raume, dessen Grenze nach aussen der Cucullaris, nach unten die spina scapulae, nach oben der Dornfortsatz des siebenten Halswirbels bildet.

2. Die vordere (innere) Grenze wird gebildet durch die vorderen inneren Lungenränder; dieselben laufen von den Lungenspitzen convergirend herab, begegnen sich hinter dem Sternum auf der Höhe des zweiten Rippenpaares und laufen ziemlich hart an

einander, nur durch das Mediastinum anticum getrennt, bis zum Niveau des vierten Rippenpaares; von da ab divergirt der linke Lungenrand stark nach aussen links, macht hinter dem Knorpel der fünften Rippe wieder eine leichte Biegung gegen das Sternum zu und geht am sechsten Rippenknorpel in den untern linken Lungenrand über; der rechte vordere Lungenrand verläuft fast senkrecht hinter dem Sternum bis zum sechsten Rippenknorpel herab, um hier unter einem fast rechten Winkel in den unteren rechten Lungenrand überzugehen.

3. Die untere Grenze. Sie wird gebildet durch den unteren Lungenrand. Bei dem mittleren Stande des Zwerchfells während ruhiger Respiration befindet sie sich rechts in der Parasternal- und Mamillarlinie am oberen Rande der sechsten, in der Axillarlinie am oberen Rande der achten, in der Scapularlinie an der 9., neben der Wirbelsäule an der 10. Rippe. — Links findet sich die untere Lungengrenze in der Mamillarlinie am unteren Rande der 6., in der Axillarlinie am oberen Rand der 8. Rippe oder im 8. Intercostalraum, in der Scapularlinie an der 9., neben der Wirbelsäule an der 10. Rippe. (Bei Greisen liegen die genannten Grenzen etwa um Rippenbreite tiefer, bei Kindern um eben so viel höher.)

Alle diese Grenzen aber werden bei der Inspiration durch die allseitige Volumszunahme der Lungen ausgedehnt, am wenigsten die oberen, am meisten die unteren und vorderen. Bei gewöhnlicher, ruhiger Respiration ist die Verschiebung der Lungengrenzen sehr unbedeutend, für den rechten unteren Lungenrand beträgt sie in der Mamillarlinie etwa 1 Ctm.; bei tiefer Inspiration hingegen kann der rechte untere Rand in der Parasternal- und Mamillarlinie bis zu 3 und in der Axillarlinie sogar bis zu 4 Ctm. hinabsteigen; die Verschiebung der oberen Lungengrenze beträgt bei ruhiger Inspiration $^1/_2$, bei tiefer höchstens $1^1/_2$ Ctm. — Auch bei Lageveränderungen des Körpers tritt eine Verschiebung des unteren Lungenrandes ein. Beim Uebergang aus der Rückenlage in die Seitenlage steht der untere Lungenrand der hoch liegenden Seite in der Axillarlinie etwa 3, in der Mamillarlinie etwa 2 Ctm. durchschnittlich tiefer.

Für diagnostische Zwecke ist sehr wichtig die percussorische Bestimmung des rechten unteren Lungenrandes, insofern sein normaler Stand sofort eine der häufigsten Lungenkrankheiten, das

vesiculäre Lungenemphysem, ausschliesst. Die percussorische Auffindung desselben ist äusserst leicht, weil die untere rechte Lungengrenze vorn und seitlich hart an die Leber stösst und somit ein sehr prägnanter Unterschied zwischen dem lauten Schall der Lungen und dem dumpfen Schall der Leber zur Wahrnehmung kommt. Die Feststellung der rechten unteren Lungengrenze ist also identisch mit der der oberen Lebergrenze.

Die Bestimmung der unteren rechten Lungengrenze bietet ein sehr gutes Uebungsobject für die feinere Abgrenzung des allmäligen Ueberganges vom lauten (hellen) zum dumpfen Schall. Man bestimmt zunächst bei ganz ruhiger Respiration, noch exacter nach completer Exspiration, die obere Grenze des vollkommen dumpfen Leberschalles in der Mamillarlinie und zeichnet sie mit dermographischer schwarzer Kreide an. Diese vollkommen dumpfe Stelle befindet sich gewöhnlich am unteren Rande der 6. Rippe. Dann zeichnet man auf gleiche Weise die untere Grenze des noch vollkommen lauten Lungenschalles an, die sich gewöhnlich auf der Höhe der 5. Rippe befindet. Die zwischen diesen beiden Punkten gelegene, etwa daumenbreite Stelle bildet die Uebergangszone vom lauten zum dumpfen Schall; der Schall ist hier schon schwach gedämpft. Percutirt man diese Stelle mit Finger auf Finger, so findet man die Randzone zwischen Lungen- und Leberschall gewöhnlich am oberen Rande der 6. Rippe. In gleicher Weise verfährt man zur Bestimmung der unteren Lungengrenze in der Parasternal- und Axillar-Linie. Wie genau die untere Lungengrenze bestimmbar ist, ergiebt sich bei Percussionsversuchen an der Leiche, wo man durch senkrecht eingestossene lange Nadeln die Controle üben kann.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist es ferner, die Beweglichkeit des unteren Lungenrandes zu prüfen. Da derselbe resp. die Lunge bei tiefer Inspiration 2 bis 3 Centimeter unter das Exspirationsniveau herabrückt, so muss an der Stelle, wo während der Exspiration schon der dumpfe Leberschall sich findet, der Schall während der Inspiration ganz laut werden. Dieser Nachweis zeigt also vollkommene Beweglichkeit der Lunge an. Wo diese Beweglichkeit in Folge grösserer Verwachsungen der Pulmonal- und Costalpleura gehindert ist, bleibt der Percussionsschall des unteren Lungenrandes während In- und Exspiration unverändert. — Auch in hochgradigen Fällen von Lungenemphysem zeigt der untere Lungenrand bei der Percussion während der Inspiration eine sehr geringe, mitunter selbst gar keine Beweglichkeit. In letzterem Falle zeigt also die Percussion, dass die Lungenalveolen des untersten Lungenabschnittes ihre Expansionsfähigkeit verloren haben.

Behufs Bestimmung der oberen Lungengrenze zeichnet man

die oberste Grenze des lauten Lungenschalles während der Exspiration an; ist die Lungenspitze expansibel, so rückt der laute Lungenschall in der Inspiration höher hinauf, ist sie, wie so äusserst häufig, der Sitz einer käsigen Verdichtung, so ist schon in der Exspiration ein tieferer Stand der oberen Grenze des lauten Lungenschalles nachweisbar (Seitz), und auch in der Inspiration rückt dieselbe nur wenig oder gar nicht höher. Die Differenzwerthe zwischen Excursionsgrösse der gesunden und der verdichteten Lungenspitze schwanken zwischen $^1/_4$ bis etwas über $^1/_2$ Ctm. Ist der Schall bei starker Verdichtung zugleich stark gedämpft, also Luftleere des Parenchyms vorhanden, so hellt sich der Schall auch bei der Inspiration nicht auf. Uebrigens ist bei einseitiger Spitzenaffection auch die Excursionsgrösse der gesunden Seite niedriger als die gesunder Menschen.

Die vorderen inneren Lungenränder werden in ihrer Beweglichkeit durch das Lauterwerden des Schalles über dem Sternum und der Herzgegend während der Inspiration erkannt. Bei sehr tiefer Inspiration wird der grösste Theil des Herzens von den nach innen convergirenden Lungenrändern überdeckt, so dass die Herzdämpfung zum grössten Theile verschwinden kann.

Ist der linke vordere Lungenrand pathologisch ausgedehnt (bei Lungenemphysem), so wird die Herzdämpfung verkleinert oder sie verschwindet ganz, und der Schall über der Herzgegend ist laut und hell; ist der vordere linke Lungenrand mit der Costalpleura verwachsen, so kann er sich in der Inspiration nicht ausdehnen und nach vorn bewegen, es bleibt daher die räumliche Ausdehnung der Herzdämpfung in der In- und Exspiration unverändert. Schrumpft der linke vordere Lungenrand, so retrahirt er sich, und es liegt dann die Herzbasis in einer grösseren Ausdehnung unmittelbar der Thoraxwand an, man sieht und fühlt die verbreiterte Pulsation des Herzens bis in den 3. und 4. Intercostalraum, die Herzdämpfung ist vergrössert. — Die Beweglichkeit des rechten vorderen Lungenrandes wird durch die bei der Inspiration zunehmende Lautheit des Sternumschalls nachgewiesen.

Ebenso markirt sich die Beweglichkeit der hinteren oberen und unteren Lungenränder für die Percussion durch das inspiratorische Hinausrücken ihrer Grenzen sehr deutlich.

Pathologisch wird Verkürzung der hinteren oberen Lungengrenze durch Schrumpfung der Lungenspitze bedingt, andererseits

Tiefstand der hinteren unteren Lungenränder bis zur 11. und 12. Rippe durch Lungenemphysem.

Die Lage der einzelnen Lungenlappen zur Thoraxwand ist folgende:

Rechte Lunge (3 Lappen).

Der obere Lappen reicht an der vorderen Thoraxfläche bis zur 4. auch 5. Rippe, in der Seitenfläche bis zur 4. Rippe, an der hinteren Fläche bis zur Spina scapulae; der untere Lappen reicht von der Spina bis zur 10. Rippe, in der Seitenfläche von der 6. bis zur 8. Zwischen Ober- und Unterlappen ist der mittlere Lappen eingeschoben, der in der Seitenfläche des Thorax den Raum von der 4. bis zur 6. Rippe einnimmt und nach vorn zu die untere Lungengrenze bildet.

Linke Lunge (2 Lappen).

Der obere Lappen reicht an der vorderen Thoraxfläche in der Mamillarlinie bis zur 6. Rippe (nach innen von der Mamillarlinie liegt das Herz) und in der Seitenfläche bis zur 4. Rippe; unterhalb der letzteren sowie auf der hinteren Fläche von der Spina scapulae ab liegt der untere Lappen.

2. Der Percussionsschall an den einzelnen Regionen des Thorax.

Der Schall ist auf der vorderen rechten Thoraxfläche von der Lungenspitze bis in den 5. Intercostalraum laut (hell), tief und nicht-tympanitisch, am lautesten von der 1. bis zur 4. Rippe, die Regio supraclavicularis giebt einen etwas weniger lauten Schall, als die Regio infraclavicularis, die Clavicula einen etwas weniger lauten, als die Regio supraclavicularis. Im 5. Intercostalraum nimmt die Lautheit des Schalles ab wegen der Verdünnung der Lunge. Von der 6. Rippe bis zum Rippenrand ist der Schall durch die Leber dumpf, häufig aber hat er in der Nähe des Rippenrandes in Folge der naheliegenden Därme zugleich einen mehr oder weniger deutlichen, bei Kindern gewöhnlich sehr stark hervortretenden tympanitischen Beiklang.

In der Nähe der Insertionen der zwei ersten Rippen an das Sternum ist der Percussionsschall (sowohl rechts als auch links) gewöhnlich weniger laut als beispielsweise in der regio infraclavicularis. Der Grund hierfür kann nur

in der Verdünnung der Lunge gegen den Lungenrand hin gesucht werden; es wird also ein geringeres Luftquantum in Schwingung gesetzt.

Auf dem Sternum ist der Schall laut (hell), tief und nicht tympanitisch. Auf dem Manubrium sterni ist der Schall etwas weniger laut, als auf dem Corpus sterni, aber immer noch nahezu ebenso laut als an der Lungenspitze. Dass das Manubrium sterni, hinter welchem keine Lunge, sondern nur die Trachea, Oesophagus, Gefässe u. s. w. liegen, dennoch einen lauten Lungenschall gibt, lässt sich nur daraus erklären, dass es vermöge seiner starken Schwingungsfähigkeit die durch die Percussion erregten Schwingungen auf die benachbarten Lungentheile überträgt. Das Gleiche gilt für den unteren Theil des Sternums, doch ist hier der Schall, ebenso wie am Processus xiphoideus, weniger laut und hell, weil hier theils die Nähe des rechten Herzventrikels, theils der linke Leberlappen dämpfend wirken.

Man kann die starke Schwingungsfähigkeit des Sternum etwas verringern, wenn man während der Percussion von einem Gehülfen beide Hände in der Nähe des Sternum stark auf beide Thoraxflächen drücken lässt; es wird dann der Schall an denjenigen Stellen des Sternum, hinter welchen sich keine Lunge befindet, deutlich gedämpft.

Auf der linken vorderen Thoraxfläche ist der Schall von der Lungenspitze bis zum oberen Rande der 4. Rippe laut (hell), von da ab durch das hier von Lunge unbedeckt liegende Herz bis zur Stelle, wo die Herzspitze anschlägt (5. Intercostalraum), gedämpft. Auf der 6. Rippe beginnt der tympanitische Schall des Magens, der in der Nähe des Rippenrandes in den tympanitischen Schall des Colon übergeht. Innerhalb dieses Raumes, der längs des Rippenrandes nach hinten bis zum vorderen Ende der 9. oder 10. Rippe sich erstreckt, in seiner grössten Breite etwa 8—9 Ctm. misst und etwa halbmondförmig (Traube), richtiger mondsichelförmig gestaltet ist, ist der Schall überall tympanitisch. Dieser Raum wird bei jeder Inspiration durch das Herabtreten der Lunge verkleinert, seine obere Partie gibt dann den Lungenschall. Ebenso muss er durch alle pathologischen Zustände, welche einen Tiefstand des Zwerchfells, also Herabrücken des Magens bedingen (Lungenemphysem u. A.) verkleinert, bei Hochstand des Zwerchfells (z. B. durch Schrumpfung der linken Lunge) aus dem entgegengesetzten Grunde vergrössert werden. Ebenso muss eine Verkleinerung dieses Raumes erfolgen bei einem linksseitigen pleuritischen

Exsudat, welches bis nach vorn reicht, weil Zwerchfell und mit ihm Magen und Colon durch die Flüssigkeit herabgedrängt werden; bei einem sehr grossen Exsudate verschwindet daher der halbmondförmige Raum vollständig, d. h. es ist in demselben überall dumpfer Schall. Beginnt die Resorption des Exsudates, so zeigt sie sich durch Wiederauftreten eines (gedämpft) tympanitischen Schalles in diesem Raume häufig an.

Auf der hinteren Thoraxfläche reicht der Lungenschall beiderseits bis zur 10. auch 11. Rippe; er ist aber weniger laut als an der vorderen Thoraxfläche, wegen der starken Rückenmuskulatur und der bedeutenderen Resistenz der knöchernen Gebilde. Am wenigsten laut ist er aus den genannten Gründen auf den Regiones supra- und infraspinatae. Durch ungleichmässige Haltung des Körpers, Asymmetrie der Schulterhaltung, häufig auch durch stärkere Entwickelung der rechtsseitigen Rückenmuskulatur, sind schon von vornherein physiologische Schalldifferenzen bedingt; sie lassen sich meistens durch die gleichmässige Körperhaltung während der Percussion eliminiren, namentlich durch das Kreuzen der Arme nach vorn mit etwas nach vorn gebeugtem Oberkörper; in dieser Haltung sind die hinteren Thoraxflächen beiderseits gleich weit und die Rückenmuskeln gleichmässiger gespannt.

In der rechten Seitenfläche des Thorax ist der Schall bis zur 8. Rippe laut und hell; von der 8. Rippe ab beginnt die Leberdämpfung; in der linken Seitenfläche reicht der laute Lungenschall bis zur 9. Rippe, von da bis zur 11. Rippe ist der Schall gedämpft durch die hier liegende Milz, von der 11. Rippe ab beginnt der tympanitische Schall des Colon.

Tastwahrnehmungen bei der Percussion. Das Gefühl des Widerstandes.

Je fester der Aggregatzustand eines Körpers ist, desto grösseren Widerstand empfindet man bei dem Druck oder Anschlagen auf denselben; so fühlt man bekanntlich einen grösseren Widerstand an den Fusssohlen beim Ansteigen steinerner Treppen, einen geringeren beim Ansteigen hölzerner; die Percussion eines ganz weichen Körpers (Watte, Federn u. dgl.) giebt fast keinen, die

Percussion eines harten Körpers (Holz, Stein) einen sehr bedeutenden Widerstand. Aehnliche Resistenz-Unterschiede werden wahrnehmbar bei der Percussion der aus dem Thorax genommenen weichen lufthaltigen und andererseits einer festen luftleeren Lunge oder anderer festen Körper (Leber, Milz, Herz u. s. w.). Ausser von dem Aggregatzustande hängt das Gefühl des Widerstandes ab von dem Dickendurchmesser des festen Organes; die Percussion der aus dem Körper entfernten dünnen Milz gibt keinen so bedeutenden Widerstand als die der dicken Leber, der dünne linke Leberlappen gibt einen geringeren Widerstand als der dicke rechte Leberlappen. Auch am Körper überzeugt man sich sofort von diesen Resistenz-Unterschieden bei der Percussion der normalen Lunge, Leber, Milz, des Herzens u. s. f. Diese Unterschiede sind aber nicht so bedeutend als bei der unmittelbaren Percussion der aus dem Körper entfernten Organe, weil das Thorax-Gerüst schon an sich einen Widerstand gibt. —

Das Resistenzgefühl bei der Percussion der Lungen kann verstärkt oder verringert sein; ersteres ist ausserordentlich häufig, letzteres selten der Fall.

Die Verstärkung des Resistenzgefühls kommt zunächst als physiologische Erscheinung an verschiedenen Stellen des Thorax vor und zwar bedingt durch gewisse Widerstände, welche der Bau des Thorax und die bedeckenden Weichtheile für die Percussion bieten. Hierher gehören starker Knochenbau, enge Intercostalräume, bedeutende Convexität der Rippen, starkes Fettpolster (namentlich auf der weiblichen Mamma).

Pathologisch tritt Verstärkung des Resistenzgefühls ein bei Luftleere des Lungenparenchyms (sei sie bedingt durch Infiltration, Schrumpfung, oder Compression), also bei den gleichen Ursachen, welche den Percussionsschall dämpfen. Verstärktes Resistenzgefühl und dumpfer Schall sind also immer gleichzeitig vorhanden und haben die gleiche diagnostische Bedeutung: Abnahme der Schwingungsfähigkeit des hinter der percutirten Stelle liegenden Medium.

Die Intensität des Resistenzgefühls wächst unter sonst gleichen Verhältnissen progressiv mit der Abnahme des Luftgehaltes der Lunge; die vollkommen luftleere hepatisirte Lunge gibt also eine stärkere Resistenz, als die aus anderen Ursachen weniger stark ver-

dichtete Lunge; bedeutende pleuritische Exsudate wiederum sind für die Percussion resistenter als eine hepatisirte Lunge.

Das vermehrte Widerstandsgefühl ist ein äusserst werthvolles Zeichen. Wenn, wie es oft vorkommt, das Ohr für die Auffassung feiner Schalldifferenzen am Uebergange lufthaltiger zu luftleeren Medien nicht geschärft ist, so kann man anderseits durch die Wahrnehmung der Differenz im Widerstandsgefühl diesen Uebergang erkennen. Zu dieser Wahrnehmung ist aber die Finger- oder Finger-Plessimeterpercussion viel geeigneter, als die Hammerpercussion; die Gründe liegen auf der Hand, trotzdem von einzelnen Autoren gerade das Umgekehrte behauptet worden ist. Man kann sich hiervon schon unter ganz normalen Verhältnissen bei der Percussion der Lunge und Leber überzeugen; feinere Unterschiede im Resistenzgefühl sind durch die Hammerpercussion niemals wahrnehmbar.

Selten kommt eine Verminderung des Resistenzgefühls vor. Sie wird zuweilen beobachtet bei sehr bedeutendem Lungenemphysem und beim Pneumothorax. Beim Lungenemphysem dürfte die Resistenzverminderung zum Theil beruhen auf der hier bestehenden Erweiterung der Intercostalräume. Das Zeichen verliert aber, abgesehen von seiner diagnostischen Bedeutungslosigkeit, darum noch an Werth bei der Beurtheilung in dem Einzelfall, weil bei der gewöhnlichen Doppelseitigkeit der Affection die Vergleichung fehlt; beim Pneumothorax hat die Verminderung des Resistenzgefühls darin ihren Grund, dass nur die Luft im Pleuraraum erschüttert wird, welche der Percussion einen geringeren Widerstand entgegensetzt, als das Parenchym der Lunge.

Oft hat man bei der Percussion eines Pneumothorax ein Gefühl des Wogens, welches sich schwer definiren lässt; es ist nur an den höher gelegenen Stellen der betreffenden Thoraxhälfte, da wo sich die Luft befindet, vorhanden, nicht an den tieferen Partien, wo sich — sobald es sich um einen Pyo-Pneumothorax handelt, und dies ist fast die Regel —, die Flüssigkeit befindet. An letzteren Stellen ist im Gegentheil das Resistenzgefühl verstärkt.

Schon Corvisart, der Uebersetzer Auenbrugger's, kannte das verstärkte Resistenzgefühl, aber erst Piorry hat auf dieses Zeichen, als den steten Begleiter jedes gedämpften Schalles, ganz besonders aufmerksam gemacht. Die verschiedene Stärke des Resistenzgefühls bei der Percussion verschieden consistenter und grosser Organe, z. B. der Leber, der Milz, des Herzens, hat zu einer Uebertragung dieses taktilen Phänomens auf die acustische Wahr-

nehmung des Schalles geführt, und so wurde früher von einem besonderen Leber-, Milz- und Herzschall gesprochen, eine Bezeichnung, die als ganz unphysikalisch längst verworfen ist.

Im Anschluss an die Lehre der Percussion sei einer von Baas unter der Bezeichnung „Phonometrie" bekannt gemachten Untersuchungsmethode Erwähnung gethan. Dieselbe besteht darin, eine in Schwingung versetzte tönende Stimmgabel auf den Thorax resp. auf das Abdomen aufzusetzen und aus der Stärke oder Schwäche ihres Tones zu bestimmen, ob unter der betreffenden Stelle mitschwingende, also lufthaltige, oder nicht schwingende, luftleere Organe liegen. Die Phonometrie stellt sich also die gleiche Aufgabe, wie die Percussion. Die Technik der Methode anlangend, so wird die (auf *a* oder auf etwas tiefere Töne abgestimmte) Stimmgabel mit den Branchen mittelstark angeschlagen und nun mit dem Stiele entweder unmittelbar auf den Thorax oder auf das demselben anliegende Plessimeter senkrecht aufgesetzt und einige Secunden liegen gelassen. Bei der Prüfung jeder neuen Thoraxstelle wird die Stimmgabel wiederum — und zwar, um verwerthbare Resultate zu erhalten, mit der gleichen Stärke — angeschlagen. Es gehört hierzu, sowie zur Auffassung der Differenzen in der Intensität des Tones selbstverständlich ebenso Uebung wie in der Percussion. Untersucht man in dieser Weise einen normalen Thorax, so hört man innerhalb der Lungengrenzen überall den Ton der Stimmgabel stark, hingegen oberhalb luftleerer Organe, namentlich der Leber, schwach, und nahezu sind diese Resonanzunterschiede ebenso augenblicklich in das Gehör fallend als die Schalldifferenzen bei der Percussion. Hingegen kann ich, nach vielfachen eigenen Untersuchungen, die Phonometrie durchaus nicht gleichsetzen der Percussion in Bezug auf Genauigkeit und Sicherheit in der Abgrenzung lufthaltiger und luftleerer Organe, sowohl im normalen Zustande als unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen; immer fand ich die phonometrische „Resonanzfigur" bei der Abgrenzung der Grösse der Leber, des Herzens, der Milz kleiner als die percussorische „Dämpfungsfigur" derselben Organe und das gleiche Ergebniss hatte ich bei einer phonometrischen und percussorischen Vergleichung von verschiedenen pathologischen Zuständen, namentlich Verdichtung der Lungen in den verschiedensten Graden (durch Phthisis bedingt), Lungenhöhlen, Pneumonie, pleuritischen Exsudaten, Lungenemphysemen, Herzvergrösserungen, Tumoren der Leber, Ascites u. a. — Ferner liegt es in der Natur der Phonometrie, dass sie nur Luftgehalt und Luftleere (resp. Luftverminderung) der Organe anzeigt durch starke oder schwache Resonanz, also das, was in der Percussion der laute und dumpfe resp. gedämpfte Schall anzeigen; keinen Aufschluss aber gibt sie über alle diejenigen physikalischen Verhältnisse am Respirationsapparat, die man erschliesst aus der Höhe und Tiefe des Percussionsschalles, aus dem tympanitischen Schalle und dem Wechsel der Schallhöhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, aus dem bruit de pot fêlé und dem metallischen Percussionsklang. — Das verstärkte Resistenzgefühl, durch welches sich luftleere Organe bei

der Percussion augenblicklich markiren, ist bei der phonometrischen Methode in nur sehr geringem Grade ausgesprochen. — Für die Untersuchung des Abdomen halte ich die Phonometrie — ausgenommen etwa zur Bestimmung der Leber- und Milzgrenzen — gar nicht geeignet. Thorax und Abdomen geben phonometrisch fast keine ins Gehör fallenden Unterschiede, während die Differenzen des Percussionsschalles so äusserst charakteristisch sind; selbst bei groben pathologischen Verhältnissen im Abdomen, z. B. bedeutendem Ascites, gibt die Phonometrie auch nicht annähernd so genaue Resultate, als die Percussion. — Endlich erfordert die phonometrische Untersuchung des gesammten Thorax, wie aus der bereits erwähnten Technik sich ergibt, wohl mindestens die dreifache Zeitdauer als die Percussion. Aus allen diesen Gründen hat die Phonometrie, wenn ihr auch wissenschaftliches Interesse nicht abgesprochen werden kann und auch nicht zu bezweifeln ist, dass sie in der Hand des Geübten die Auffassung feinerer Resonanzunterschiede zulässt, eine practische Anwendung nicht erfahren.

Auscultation der Lungen.

Historisches.

Die Kenntniss einzelner auscultatorischer Erscheinungen datirt seit Hippocrates; am bekanntesten ist das sogenannte Succussionsgeräusch*) des Hippocrates geworden beim Pyo-Pneumothorax. Dass er aber auch das Reibungsgeräusch**) bei Pleuritis und manche catarrhalischen Geräusche gekannt hat, geht unzweifelhaft nicht blos aus der Charakterisirung der Geräusche, sondern aus der Schilderung der Krankheiten, bei welchen sie beobachtet werden, hervor.

Alles dies aber hatte die spätere Zeit fast vollständig vergessen. Kaum hier und da finden sich bei den Schriftstellern in der ganzen Reihe der Jahrhunderte von Hippocrates bis in die neue Zeit Andeutungen, dass man bei der Diagnostik der inneren Krankheiten auf acustische Erscheinungen geachtet habe, Angaben präciser Zeichen aber finden sich nirgends. — Ebenso unbeachtet geblieben war ein im 17. Jahrhundert von Robert Hooke auf Grund von Beobachtungen ausgesprochener Gedanke, dass man die Thätigkeiten der inneren Organe im normalen und abnormen Zustande vielleicht aus den Geräuschen bei ihrer Bewegung erkennen könne, wie ja die Thätigkeit der Lungen sich durch das Geräusch der Respiration anzeige, wie die Herzschläge des Menschen vollkommen hörbar seien, Verrenkungen von Gelenken Geräusche erzeugen u. s. w.

---

*) . . . . . . *ἕτερος μὲν τὰς χεῖρας ἐχέτω. σὺ δὲ τὸν ὦμον σείων ἀκοάζεσθαι, ἕως ὁκότερον ἂν τῶν πλευρέων τὸ πάθος ψοφέῃ.* (Ein anderer aber halte die Hände des Kranken. Du aber, indem Du seine Schulter schüttelst, horche, an welcher von beiden Seiten das Leiden ein Geräusch macht).

**) . . . . . . *τρίζει τὸ πνεῦμα οἷον μάσθλης* . . . es knarrt der Athemzug wie Leder.

Eine andere, auf Flüssigkeiten in der Brusthöhle bezügliche Stelle lautet: *τούτῳ ἂν γνοίῃς, ὅτι οὐ πῦον, ἀλλὰ ὕδωρ ἐστὶ, καὶ ἢν πολλὸν χρόνον προσέχων τὸ οὖς ἀκουάζῃ πρὸς τὰ πλευρὰ, ἐστὶν ἔσωθεν οἷον ψόφος.* (Daraus magst Du erkennen, dass nicht Eiter, sondern Wasser in der Brusthöhle ist; hältst Du Dein Ohr längere Zeit an die Seite, und horchst Du, so ist es inwendig wie ein Geräusch). —

Catarrhalische Geräusche sind bei Hippocrates an mehreren Stellen erwähnt. (Eine sehr vollständige Zusammenstellung des hierher Gehörigen sowie der physikalischen Diagnostik des Hippocrates überhaupt hat Küchenmeister gegeben).

Der eigentliche Entdecker der Auscultation und fast aller ihrer Erscheinungen im Gebiete der Respirations- und Circulationsorgane ist Laennec (geb. 1781, gest. 1826). Die Entdeckung fällt in das Jahr 1816; das erste Stethoscop, welches Laennec bei einer Herzkranken anwendete, um den Herzschlag besser zu hören, bestand aus einer Papierrolle. Eine dreijährige Beobachtung im Hospital Necker führte ihn zur Kenntniss fast aller auscultatorischer Erscheinungen, die er in dem Werke: „Traité de l'Auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur“ im Jahre 1819 veröffentlichte. — Skoda hat die Auscultationslehre Laennec's einer scharfen Kritik unterworfen und, indem er jede einzelne auscultatorische Erscheinung auf ihre physikalische Ursache zurückführte, hierin ebenso reformatorisch gewirkt als in der Lehre der Percussion. Manche Auscultationsphänomene in der Laennec-schen Lehre sind durch Skoda eliminirt worden, so wie er andererseits eine auf physikalisch-diagnostischen Principien beruhende Eintheilung derselben aufgestellt hat, die allgemein angenommen ist.

Unter den Bereicherungen, welche die Auscultation an Zeichen nach Laennec erfahren, ist das Reibungsgeräusch der Pleura (von Honoré 1824 zuerst beobachtet, aber erst von Reynaud 1829 richtig gedeutet) und das Reibungsgeräusch am Pericardium (Collin; 1831) zu erwähnen; ferner gehören hierher die richtige Deutung der Gefässgeräusche und mannigfache andere Erscheinungen im Gebiete der Auscultation des Herzens, sowie die Auscultation am Abdomen (vgl. die betreffenden Stellen).

Methoden der Auscultation.

Man unterscheidet die unmittelbare Auscultation durch das auf die Brustwand gelegte Ohr und die mittelbare Auscultation durch das Stethoscop.

1. Die unmittelbare Auscultation durch das Ohr hat den Vorzug, dass man die innerhalb des Respirationsapparates entstehenden Athmungsgeräusche lauter als durch das Stethoscop hört und dass man mit einem Male eine grössere Fläche durchmustert; wo es sich also um rasche Untersuchung handelt, namentlich auf der hinteren Thoraxfläche z. B. bei schwer Kranken, die man im Bett nicht lange aufsitzen lassen kann, empfiehlt sich die unmittelbare Auscultation.

Sie hat aber auch manche Nachtheile und zwar, ausser einigen im Bau des Thorax liegenden Unbequemlichkeiten für den Untersuchenden und für den Kranken, auch manche Fehlerquellen. — Zunächst kann das Ohr an einzelnen und zwar gerade für die Untersuchung wichtigen Stellen, wie an den regiones supraclavicu-

lares, namentlich wenn sie, wie so häufig, vertieft sind, gar nicht oder nur höchst unbequem angelegt werden. Auch die ebenso wichtigen regiones supraspinatae sind für die unmittelbare Auscultation nicht gerade bequem.

Aber auch Fehlerquellen schliesst die unmittelbare Auscultation mitunter ein; es werden nämlich häufig bei der inspiratorischen, in geringerem Grade auch bei der exspiratorischen Bewegung des Thorax durch die Reibung der Kopfhaare (in der Umgegend des Ohrs) an der Thoraxwand artificielle Geräusche erzeugt; da solche Geräusche vollkommen den in der Lunge entstehenden sogenannten knisternden Rasselgeräuschen ähneln können, so ist hier eine Quelle der Täuschung vorhanden. Wo endlich abnorme Geräusche an sehr eng begrenzten Stellen, oder wo in einem kleinen Raume sehr verschiedenartige Geräusche entstehen, ist die unmittelbare Auscultation mit dem Ohre selbstverständlich unzulässig.

Die Auscultation wird am entblössten Thorax vorgenommen. Auch durch die bedeckenden Kleider hindurch hören Geübte sowohl die normalen Athmungsgeräusche als Abweichungen derselben, doch wird man sich selbstverständlich niemals mit dieser oberflächlichen Auscultation begnügen dürfen, am allerwenigsten dann, wenn es sich um die erste, genaue Feststellung des Krankheitszustandes handelt.

2. Die mittelbare Auscultation durch das Hörrohr (Stethoscop).

Die mannigfachen Formen des Stethoscops lernt man überall durch eigene Anschauung kennen. Am meisten empfiehlt sich zum Gebrauche ein Hörrohr, dessen Ohrplatte concav geformt ist, so dass sie sich dem äussern Ohre gut adaptirt, also einen möglichst vollständigen Eintritt der Schallwellen in den Gehörgang gestattet. Am vollständigsten geschieht dies offenbar dann, wenn das Stethoscop statt einer Ohrplatte einen conisch geformten Ohrzapfen trägt, welcher in den Gehörgang eingeführt werden kann. In dieser Weise ist das flexible Stethoscop construirt, dessen Brusttrichter und Ohrzapfen durch einen Gummischlauch verbunden sind, das man also natürlich auch zur Selbstauscultation benutzen kann. Man hört durch dieses Stethoscop, welches eine Vereinfachung des in Amerika vielfach angewendeten binauralen ist (von dessen Brustende zwei Kautschukröhren ausgehen mit Ansatzstücken für die beiden äusseren Gehörgänge) alle akustischen Erscheinungen lauter; dieser Vorzug wird aber paralysirt durch einen, auch nach vielseitiger Uebung nicht jedesmal zu eliminirenden grossen Nach-

theil, nämlich den, dass durch die leiseste Bewegung des Gummischlauches oder des Ohrzapfens im Ohre Nebengeräusche erzeugt werden. Mit Recht hat daher dieses Stethoscop keine dauernde Anwendung in der ärztlichen Praxis erlangt.

Bei der Application des Ohres an das Stethoscop vermeide man jeden Druck auf den Thorax; schon Gesunden ist ein solcher Druck unbequem, Kranke, namentlich Abgemagerte, empfinden ihn als Schmerz. — Das Ohr der nicht auscultirenden Seite kann man in denjenigen Fällen, wo es sich um das Auffassen sehr schwacher acustischer Phänomene handelt, behufs Fernhaltung störender Nebengeräusche verschliessen (durch Watte etc.); Geübte bedürfen dieses Hülfsmittels nicht. — Man beginnt die Auscultation der Lungen an den Spitzen und geht dann nach abwärts, indem man meistens — wenn dies auch nicht nothwendiges Erforderniss ist — die symmetrischen Stellen mit einander vergleicht. — Um die acustischen Erscheinungen stärker hörbar zu machen, lässt man die Kranken stets stärker athmen, als sie es sonst zu thun pflegen. Namentlich ist es wichtig, sie aufzufordern, die einzelnen tiefen Inspirationen auch rasch auszuführen, die acustischen Erscheinungen werden dann viel prägnanter hörbar als bei nur allmälig, gewissermassen in mehreren Tempi's vertiefter Inspiration.

Nach den epochemachenden Erfindungen des Telephons und Mikrophons, von denen das letztere uns die denkbar feinsten, dem Ohre bis dahin unbekannten Geräusche kennen gelehrt hat, hoffte man auch für die Auscultation diese Apparate mit Nutzen in Anwendung bringen zu können. Indessen nach der Natur der auscultatorischen Erscheinungen des Respirationsapparats kann man schon von vorn herein sagen, dass zu ihrer etwaigen stärkeren Wahrnehmung telephonisch-mikrophonische Apparate in der bisherigen Construction sich nicht eignen, was auch verschiedene, von mir mit diesen Apparaten angestellte Versuche bestätigt haben; wohl aber sind dieselben anwendbar, um Bewegungen des Herzens und der Arterien selbst auf grössere Entfernungen wahrnehmbar zu machen (vgl. Auscultation der Arterien).

Die Auscultation der Lungen schliesst als ihre Objecte ein:

I. die durch die beiden Respirationsacte erzeugten Geräusche. Dieselben zerfallen in 3 Gruppen:
   a) die reinen Athmungsgeräusche;
   b) die durch Anwesenheit von flüssigen Producten in den Bronchien oder im Lungenparenchym bei der Respiration erzeugten Rasselgeräusche;
   c) die durch Reibung rauher Pleuraflächen entstehenden Reibungsgeräusche;

II. die Auscultation des Hustens und der Stimme.

Die reinen Athmungsgeräusche.

Unter reinen Athmungsgeräuschen im engeren Sinne versteht man nur diejenigen, welche am Thorax zur Wahrnehmung gelangen; im weiteren Sinne gehören aber auch diejenigen Geräusche hierzu, welche durch die Respiration in der Nasen- und Mundhöhle, sowie im Larynx erzeugt werden. Die Geräusche, welche in der Nasen- und Mundhöhle (bei geöffnetem Munde) sowie im Schlunde durch den Luftstrom entstehen, mischen sich, namentlich bei ungeschickter Respiration, sehr störend in die Auffassung der Athmungsgeräusche am Thorax ein und geben Anfängern besonders darum häufig zu Täuschungen Anlass, weil sie denselben hauchenden Charakter haben, wie das im Kehlkopf entstehende und in den Bronchien sich fortpflanzende (bronchiale) Athmungsgeräusch. Um dieses Mundhöhlengeräusch zu eliminiren, lasse man den Kranken bei geschlossener Mundhöhle nur durch die Nase athmen, im Uebrigen aber ist es nothwendig, sich in dem Auffassen des Nasen- und Schlundgeräusches zu üben, um, falls es bei der Auscultation des Thorax neben dem Lungenrespirationsgeräusche noch durchgehört wird, es von letzterem leicht trennen zu lernen. Die innerhalb des Larynx entstehenden Geräusche sind für die Auscultation des Thorax nicht störend, da sie bei normaler Larynxschleimhaut und ungehindertem Eintritt der Luft in den Larynx nur an einzelnen (S. 146 ff. näher bezeichneten) Stellen des Thorax hörbar sind.

Alle bei der Auscultation der Lungen im normalen und pathologischen Zustande derselben zur Beobachtung kommenden reinen Athmungsgeräusche theilt man nach Skoda in drei Gruppen:

1. das vesiculäre
2. das bronchiale
3. das unbestimmte

} Athmungsgeräusch.

Das vesiculäre Athmungsgeräusch.

Um sich den Charakter dieses Athmungsgeräusches zu versinnlichen, sauge man bei verengerter Mundöffnung Luft ein; es entsteht dann ein schlürfendes Geräusch, welches dem vesiculären fast vollkommen gleicht. — Seinen Namen entlehnt das vesiculäre Athmungsgeräusch daher, dass es in dem Moment hervorge-

rufen wird, wo der Luftstrom in die Alveolen eintritt. Dies ist unzweifelhaft festgestellt, denn das vesiculäre Athmungsgeräusch verschwindet in allen Fällen, wo der Eintritt der Luft in die Alveolen gehindert ist (z. B. bei Anfüllung derselben mit Flüssigkeit), mögen auch alle Bronchien bis in ihre Endigungen für die Luft durchgängig sein. Ueber die Art aber, wie das Vesiculärgeräusch entsteht, ist eine vollkommen befriedigende Erklärung nicht zu geben. Während von den Meisten bisher eine selbständige Entstehung desselben angenommen wurde, unabhängig von den in den Bronchien zu Stande kommenden Athmungsgeräuschen, hat man neuerdings versucht, es lediglich als eine Modification des Larynxgeräusches zu begründen — eine Ansicht, die übrigens auch schon früher einmal von Beau und Spittal ausgesprochen wurde; diese Modification soll dadurch zu Stande kommen, dass die Schallwellen des Athmungsgeräusches, indem sie aus dem engen Larynx in das grosse Schallwellenbett der Lungen eintreten, eine Verlangsamung und Abschwächung, sowie einen Verlust des Tonartigen, das sie im Larynx haben, erfahren (Baas). In der That wird das Larynxgeräusch bei Durchleitung durch lufthaltiges Lungengewebe verändert. Wenn man z. B. das Larynxgeräusch durch eine auf den Larynx gelegte, gut (aber nicht zu straff) aufgeblasene Thierlunge auscultirt, so hört man nicht mehr das charakteristische Larynxgeräusch, sondern je nachdem man durch dünne oder dickere Lungenschichten hindurch auscultirt, ein weniger hauchendes, weniger klanghaltiges, ja sogar deutliches Vesiculärathmen*), während man dagegen durch ein auf den Larynx gelegtes Stück Leber das Larynxgeräusch unverändert hört (Penzoldt). Vielleicht hat aber das in dem genannten Versuche erzeugte Vesiculärathmen nicht blos darin seine Ursache, dass das Larynxgeräusch durch andere Schallräume quer fortgeleitet wird, sondern vielleicht auch darin, dass die Lungensubstanz der aufgeblasenen also gespannten Lunge durch das Laryngealgeräusch in Mitschwingung geräth und dadurch dasselbe verändert (s. S. 140).

*) Diese Veränderung beobachtete Penzoldt auch in einem Falle, wo durch eine congenitale Fissur des Manubrium und Corpus sterni (deren grösste Breite zwischen den Claviculae 4,5 Ctm. und zwischen den ersten und zweiten Rippen noch 4,2 Ctm. betrug) in der Tiefe der Spalte bei jeder Exspiration die Lunge zwischen Trachea und Stethoscop sich eindrängte: in der Inspiration, wo zwischen dem tiefen Abschnitte der Trachea und dem Stethoscope nur die bedeckende Haut sich befand, war das Athmungsgeräusch exquisit tracheal, in der Exspiration, wo sich ein Lungenstück über die Trachea schob, vesiculär.

Die einzelnen Theorien über die Ursache des vesiculären Athmens sind folgende: Nach Laennec, Skoda u. A. entsteht das Vesiculärgeräusch durch die Reibung der Luft gegen die Wände der Alveolen bei der Aufblähung derselben; diese Theorie findet keine Stütze in experimentellen Erfahrungen, denn die Aufblähung selbst viel grösserer Lufträume, z. B. von Gummiballons, geht geräuschlos vor sich. Ahmt man den Uebergang der feinsten Luftwege in die Alveolen experimentell in der Art nach, dass man an ein Stück spanischen Rohres (das bekanntlich aus äusserst feinen, gleich weiten Röhrchen besteht) eine dünne Kautschukblase anbindet, so entsteht beim Hineinblasen durch das Rohr trotz der Aufblähung der Blase kein Geräusch (Baas). — Andere erklärten das Vesiculärgeräusch aus einer „Oscillation" der Luft bei ihrem Eintritt in die Alveolen; die Bedingung für das Zustandekommen einer solchen Oscillation des Luftstroms sahen Chauveau und Bondet, P. Niemeyer u. A. in einer Stenose, die sich bei dem Uebergange der feinsten engen Bronchiolen in die sich trichterförmig erweiternden Infundibula finde; das Vesiculärgeräusch setze sich also zusammen aus zahllosen Stenosengeräuschen. Talma führt als Stütze der Hypothese, dass „Reibung von Lufttheilchen gegen einander" das Vesiculärgeräusch erzeuge, Versuche mit Durchtreibung von Luft durch Kautschukröhren an; man hört über der Mitte derselben ein continuirliches Geräusch; verengert man hierauf die Eintrittsöffnung, so wird das Geräusch an dieser stärker, in der Mitte hingegen schwächer, woraus hervorgeht, dass letzteres in der Mitte autochthon durch Reibüng der Lufttheilchen gegen einander entsteht und nicht von der Eintrittsöffnung her fortgepflanzt wird. Halbertsma hingegen kommt auf Grund von Versuchen, bei welchen er Leuchtgas durch Kautschukröhren strömen liess und die Stromgeschwindigkeit durch Gasometer bestimmte, zu dem Resultate, dass die Stromgeschwindigkeit in den feinsten Bronchien und Alveolen zu gering sei, um durch Reibung ein Geräusch entstehen lassen zu können; denn das Minimum der Stromgeschwindigkeit, bei der man in Kautschukröhren von 8 Mm. Lichtweite beim Durchleiten des Gasstromes ein Geräusch höre, betrage 1000 Mm. in der Secunde, während die Stromgeschwindigkeit in den Bronchien nur 700 Mm. in der Secunde betrage und in den allerfeinsten Endigungen derselben noch viel geringer sei.

Gegenüber den Theorien, welche das Vesiculärgeräusch für ein autochthon in den Alveolen entstehendes Geräusch erklären, ist in neuester Zeit die Auffassung geltend gemacht worden, dass das Geräusch im Kehlkopf die Quelle aller Athmungsgeräusche in den Lungen sei, und dass dieses Kehlkopfsgeräusch nur eine verschiedene Modification zeigt, je nach den Schallräumen, in die es sich fortpflanzt, in den Bronchien nimmt also das Kehlkopfsgeräusch den bronchialen, in den Alveolen den vesiculären Charakter an (Baas). — Gerhardt und neuerdings Penzoldt hatten die Vermuthung, dass das Vesiculärgeräusch durch die Schwingungen des Lungengewebes bei der inspiratorischen Anspannung desselben entstehe; indem also diese Schwingungen dem bronchialen Geräusche sich beimischen, wird dieses zu dem vesiculären modificirt. Diese Hypothese stützte Penzoldt durch folgenden Versuch: Wenn man das Larynxgeräusch durch ein Stethoscop auscultirt, welches aus mehreren einzelnen Stücken, die durch Schrauben verbunden sind, besteht und bei dem

zwischen je zwei Stücken eine gespannte feine Membran (Fischblase) — als Analogon für die aufgeblasene Lunge — eingefügt ist, so hört man am Larynx oder an Stellen einer kranken Lunge, wo man mit dem gewöhnlichen Hörrohr bronchiales Athmen wahrnimmt, niemals bronchiales Respirationsgeräusch, sondern nur vesiculäres.

Das vesiculäre Athmungsgeräusch ist nur während der Inspiration, und zwar gewöhnlich während ihrer ganzen Dauer, bei oberflächlicher Inspiration aber nur am Ende derselben hörbar. Die Stärke (Deutlichkeit) des vesiculären Athmungsgeräusches hängt in den meisten Fällen von der Energie der Respiration ab; im Allgemeinen aber ist sie bei den verschiedenen Individuen trotz gleich guter Entwickelung der Lungen und gleich energischer Respiration sehr ungleich; diese Unterschiede haben aber keine diagnostische Bedeutung.

Man hört das vesiculäre Athmungsgeräusch im normalen Zustande des Respirationsapparats am ganzen Thorax, am lautesten an denjenigen Stellen, wo die bedeckenden Weichtheile geringe Dicke haben, also der Fortleitung des Athmungsgeräusches geringen Widerstand setzen; das vesiculäre Inspirium ist daher an der vorderen Fläche des Thorax lauter als an der hinteren, am lautesten in der regio infraclavicularis, am schwächsten auf der regio supra- und infraspinata, ferner schwach an denjenigen Stellen, wo die Lungenschicht dünn ist, also an der Lungenspitze, an den vorderen inneren und an den unteren Lungenrändern. Die beiden Thoraxhälften zeigen häufig Unterschiede in der Stärke des vesiculären Athmungsgeräusches, indem dasselbe bald rechts, bald links etwas lauter ist; zuweilen lassen sich locale Ursachen für die Abschwächung des Geräusches an einzelnen Thoraxpartien (dickere Weichtheile, stärkere Convexität der Rippen, also die Fortleitung des Geräusches erschwerende Momente) finden, häufig aber nicht. — Bei hinreichend starker und rasch geübter Inspiration entsteht das Vesiculärathmen überall so deutlich, dass man es nicht blos da wo Lunge liegt, sondern auch fortgeleitet, z. B. noch in der Lebergegend, wahrnehmen kann.

Man unterscheidet in Bezug auf den Charakter des Vesiculärathmens das weiche und das scharfe (oder rauhe) Vesiculärgeräusch; im normalen Zustande der Schleimhaut der Respirationswege ist es stets weich, bei Catarrhen der Bronchialschleimhaut und Anschwellung derselben wird es rauh und ver-

schärft, in Folge der Beimischung des Geräusches, welches durch das Vibriren der Falten und Vorsprünge der geschwollenen Bronchialschleimhaut entsteht. Das scharfe Vesiculärathmen kann in verschiedener Ausdehnung (selbst über den ganzen Thorax verbreitet) gehört werden, je nach der Ausdehnung des Catarrhs. Häufig ist der Nachweis eines auf kleinere Lungenpartien beschränkten scharfen Vesiculärathmens von diagnostischer Wichtigkeit in Betreff der Ursache des Bronchialcatarrhs. Erfahrungsgemäss sind z. B. die Catarrhe an den Lungenspitzen selten primär, meist secundär in Folge von beginnender käsiger Verdichtung der Lungenspitzen. Verschärftes Vesiculärathmen auf eine oder beide Lungenspitzen beschränkt, begründet daher, falls es bei wiederholter Untersuchung immer wieder gehört wird, den Verdacht eines secundären phthisischen Catarrhs, scharfes Vesiculärathmen hingegen, über einer ganzen Lunge oder über beiden Lungen hörbar, kommt sowohl beim primären einfachen Bronchialcatarrh als bei dem secundären Catarrh der verschiedensten Krankheiten des Lungenparenchyms und der Luftwege vor.

Das scharfe vesiculäre Athmen ist häufig für sich allein, noch viel häufiger aber mit Nebengeräuschen (den später zu betrachtenden Rasselgeräuschen) combinirt hörbar.

Das scharfe vesiculäre Athmen kommt aber auch ganz normal und zwar constant bei Kindern ungefähr bis zum 12. Lebensjahre vor und heisst deshalb auch pueriles Athmungsgeräusch. Es dürfte begründet sein in der besseren Schallleitung durch den dünneren Thorax und in der stärkeren Elasticität der kindlichen Lunge, welche der inspiratorischen Ausdehnung stärkeren Widerstand leistet. Nach dem 12. Lebensjahre geht allmälig das puerile Athmen in das weichere vesiculäre Athmen der Erwachsenen über.

Eine besondere Modification des vesiculären Athmungsgeräusches ist die saccadirte Inspiration. Man versteht hierunter eine vesiculäre Inspiration in zwei oder mehreren Absätzen, die man sich durch rasches mehrmaliges, in kurzen Intervallen auf einander folgendes Einschlürfen von Luft bei verengerter Mundöffnung versinnlichen kann. Ein solches saccadirtes Athmen wird oft in grösserer Ausdehnung am Thorax gehört, sobald die betreffenden Individuen nicht gleichmässig oder sehr langsam inspiriren, so dass also die Luft in einen Lungentheil früher als in einen anderen eintritt. Dieses ganz physiologische saccadirte Vesiculärathmen verschwindet

natürlich sofort, sobald durch eine rasche und tiefe Inspiration die Lunge gleichmässig ausgedehnt wird.

Hiervon verschieden ist dasjenige saccadirte Vesiculärathmen, welches pathologisch vorkommt und zwar am häufigsten an den Lungenspitzen und gewöhnlich auf sie beschränkt ist. Sind nämlich die Alveolen in der Lungenspitze zum Theil infiltrirt, und ausserdem die feinsten Bronchien durch Schwellung ihrer Schleimhaut etwas verengert, so ist der Eintritt der Luft in diese Lungentheile erschwert und sie werden um einen Moment später ausgedehnt, als das zwischen ihnen liegende noch vollkommen lufthaltige Parenchym, es entsteht also eine saccadirte Inspiration; sie pflegt nach mehrmaliger tiefer Inspiration oder nach Hustenstössen für einige Zeit zu verschwinden, um später wieder zu erscheinen. Physikalisch beweist eine saccadirte Inspiration also nur, dass ein Widerstand für den Eintritt der Luft in das Lungenparenchym besteht; derselbe ist oft nur vorübergehend und hat dann keine Bedeutung, in anderen Fällen wird die saccadirte Inspiration bei längerer Dauer der Untersuchung wiederholt beobachtet, sie berechtigt dann zu der Annahme eines beginnenden Catarrhs der Lungenspitzen. Gewöhnlich bestehen in solchen Fällen noch andere auscultatorische Phänomene, welche den gleichen diagnostischen Schluss gestatten (verlängerte Exspiration, vielleicht auch schon spärliche Rasselgeräusche).

Eine andere Modification des vesiculären Athmens ist das an den Lungenrändern in der Nähe des Herzens zuweilen hörbare sogenannte systolische Vesiculärathmen. Während der Verkleinerung des Herzens in der Systole nämlich wird der hierdurch entstehende leere Raum durch Lufteintritt in die Alveolen der angrenzenden Lungentheile ausgefüllt und hierdurch mitunter ein schlürfendes schwaches Geräusch erzeugt.

Der diagnostische Schluss, den man aus der Anwesenheit von vesiculärem Athmen zu ziehen hat, ist zunächst nur der, dass an jeder Stelle, wo es hörbar ist, das darunter gelegene Lungenparenchym für den Lufteintritt permeabel sein muss; doch ist hiermit noch nicht bewiesen, dass dieses Lungenstück ganz normale Luftmengen aufnehmen kann. Oft ist der Luftgehalt eines Lungenstücks aus verschiedenen Ursachen vermindert, dennoch hört man noch ziemlich lautes vesiculäres Athmen, so lange sich zwischen dem infiltrirten Parenchym noch lufthaltiges findet; auch mischt sich an der auscultirten Stelle das Vesiculärathmen benachbarter

normal lufthaltiger Lungenpartien hinzu. Erleichtert wird aber in allen diesen Fällen der diagnostische Schluss, dass es sich um einen verminderten Luftgehalt des Parenchyms handelt, durch die Anwesenheit anderer auscultatorischer Phänomene, namentlich kleinblasiger Rasselgeräusche, resp. auch Dämpfung des Percussionsschalls.

Werden die Lungenalveolen in mehr oder weniger grosser Ausbreitung für den Lufteintritt vollständig unwegsam, so verschwindet das vesiculäre Athmen innerhalb dieses Bezirkes und man hört daselbst entweder gar kein Inspirationsgeräusch, oder es wird undeutlich (unbestimmt), oder durch das später zu betrachtende bronchiale Athmen ersetzt.

Das vesiculäre Athmen verschwindet in grosser Ausdehnung, selbst an einer ganzen Thoraxhälfte, und man hört gar kein Inspirationsgeräusch, sobald die Lunge durch Flüssigkeit oder durch Luft im Pleurasack vollständig comprimirt oder aus anderen Ursachen atelektatisch wird; in geringerer Ausdehnung verschwindet das vesiculäre Athmen auch bei Compression der Lunge aus verschiedenen Ursachen, also durch grosse pericardiale Exsudate, bedeutende Hypertrophien des Herzens, mediastinale Tumoren u. s. w.; doppelseitig verschwindet das vesiculäre Athmungsgeräusch bei sehr hochgradigem vesiculärem Emphysem; es verschwindet endlich, wird aber durch andere Geräusche ersetzt bei vollständiger Infiltration der Lungenalveolen.

Abgeschwächt wird das vesiculäre Athmungsgeräusch, in verschieden grosser Ausdehnung, bei dem Vorhandensein geringerer Grade der eben erwähnten Ursachen, auch durch beträchtliche Verengerungen im Larynx und der Trachea, nach Tracheotomien, vorübergehend durch Verstopfung grösserer Bronchien. —

Solche Verengerungen können, abgesehen von Croupmembranen, Geschwülsten, narbigen (syphilitischen) Verwachsungen u. s. w., in seltenen Fällen auch durch doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer bedingt sein; es tritt dann bei jeder Inspiration statt der normalen Erweiterung eine Verengerung der Rima glottidis, in hochgradigen Fällen bis fast zur vollkommenen Annäherung der Stimmbänder ein, die erst in der Exspiration wieder von einander sich entfernen. — Bei Verstopfungen von Bronchien durch Schleimsecrete wird das Vesiculärathmen nur an kleineren Bezirken abgeschwächt, nach Hustenstössen wieder laut; ist ein Hauptbronchus durch einen in denselben gelangten Fremdkörper (seltene Fälle) ganz oder grösstentheils verstopft, so wird das vesiculäre Geräusch über den grössten Theil der ganzen Thoraxhälfte bis fast zum Verschwinden abgeschwächt.

Abschwächung des Vesiculärgeräusches bis selbst zur Unhörbarkeit hat also sehr verschiedene Ursachen und gestattet daher nur den allgemeinen diagnostischen Schluss: Behinderung resp. Unmöglichkeit des Lufteintritts in die Alveolen.

In denjenigen der genannten Zustände, wo das vesiculäre Athmen vollständig verschwunden ist, z. B. bei Compression der Lunge durch pleuritisches Exsudat und Pneumothorax oder bei hochgradigem Lungenemphysem, hört man bei der Inspiration entweder nichts oder nur ein unbestimmtes schwaches Hauchen, welches bei dem Durchstreichen des Luftstroms durch die Bronchien entsteht. — In einer Reihe anderer Fälle und zwar bei completer Infiltration der Lungenalveolen verschwindet das Vesiculärathmen, statt dessen werden bronchiale, meistens auch von Rasselgeräuschen begleitete Athmungsgeräusche hörbar, vorausgesetzt, dass nicht zufällig die zu dem infiltrirten Parenchym führenden Bronchien durch Secrete verstopft sind. — Je schwächer das Vesiculärathmen, desto undeutlicher wird es und so geht es stufenweise in das unbestimmte Athmungsgeräusch über.

Das Exspirationsgeräusch.

Während der Exspiration hört man im normalen Zustande am Thorax nur ein schwaches und weiches, hauchendes oder summendes, unbestimmtes Geräusch, welches keine Spur mehr zeigt von dem schlürfenden vesiculären Inspirationsgeräusch. Es entsteht beim Austritt der Luft durch die Bronchien und ist meist von etwas kürzerer Dauer als das Inspirationsgeräusch.

Abnormitäten des Exspirationsgeräusches unter pathologischen Verhältnissen sind Verlängerung und Verschärfung (Rauhigkeit). Sehr häufig, ja fast gewöhnlich, sind beide Veränderungen gleichzeitig vorhanden und durch die gleiche Ursache bedingt.

Eine Verlängerung des Exspirationsgeräusches kommt bald auf kleinere Stellen beschränkt, bald über grössere Bezirke und selbst über den ganzen Thorax verbreitet vor und zwar rein, aber dann immer verschärft, oder von Nebengeräuschen (Schnurren, Pfeifen, Zischen) begleitet. Sie beweist stets, dass der Austritt der Luft Hindernisse findet. Man beobachtet sie daher bei jedem beträchtlichen Catarrhe der Bronchialschleimhaut, in Folge der Verengerung, welche die Bronchienlumina durch die Schwellung der Bronchialschleimhaut erleiden, über dem grössten Theil des Thorax namentlich bei dem chronischen diffusen Bronchialcatarrh, welcher das vesiculäre Lungenemphysem begleitet. An kleineren Bezirken findet man die verlängerte Exspiration als Folge der die Verdich-

tungen des Lungenparenchyms begleitenden Bronchialcatarrhe ebenfalls sehr häufig. An einer oder beiden Lungenspitzen kann dieses Phänomen eines der frühesten Zeichen des beginnenden Catarrhs sein und hat dann häufig den semiotischen Werth einer beginnenden phthisischen Affection; oft ist es mit anderen, zu dem gleichen Schluss berechtigenden auscultatorischen Phänomenen, nämlich mit trocknen oder feuchten Rasselgeräuschen combinirt.

Die Verschärfung des Exspirationsgeräusches wird, ebenfalls wie die Verlängerung, durch die dem Austritt des Luftstroms erwachsenden Widerstände, resp. durch das Vibriren der angeschwollenen Bronchialschleimhaut bedingt, ist also ebenfalls Zeichen eines Bronchialcatarrhs. Die verschärfte Exspiration geht allmälig über in die von Nebengeräuschen, namentlich von trockenen Rasselgeräuschen (Schnurren, Pfeifen, Zischen) begleitete Exspiration; sind letztere Geräusche sehr laut, so kann das eigentliche Exspirationsgeräusch durch sie ganz verdeckt, unhörbar werden.

Das bronchiale (laryngeale, tracheale) Athmungsgeräusch.

Auscultirt man den Larynx, so hört man sowohl während der In- als Exspiration ein sehr lautes, scharfes, tonartiges Geräusch, das sich vollkommen mit dem Geräusche vergleichen lässt, welches man beim aphonischen Exspiriren des h, sowie beim Hineinblasen in eine Röhre z. B. in das Stethoscop erzeugt. Mit dem diesen Gehörseindruck wiedergebenden onomatopoietischen Worte „hauchend“ kann man den Charakter des Laryngealgeräusches bezeichnen; es dominirt in demselben das h, wenn das Geräusch weich, das ch, wenn es scharf ist. Wie in jeder Röhre, so entsteht also auch im Larynx beim Durchtreten des Luftstroms ein Geräusch, und weil es vollkommen identisch mit dem Röhrengeräusch ist, heisst es auch wohl „Röhrenathmen“. Das Larynxgeräusch ist am stärksten in der Gegend der Rima glottidis, weil hier der Luftstrom durch eine Verengung des Rohres hindurch treten muss. Aus dem Larynx pflanzt sich das Geräusch in die Trachea und in die beiden Hauptbronchien, aber mit allmälig abnehmender Intensität fort; in der Trachea ist es noch ebenso laut als im Larynx und während der In- und Exspiration ziemlich gleich stark, an der Bifurcationsstelle

der Trachea (zwischen den beiden Schulterblättern, in der Gegend des 4. Rückenwirbels) ist es schon erheblich schwächer, weicher, und nur noch in der Exspiration deutlich, und zwar rechts von der Wirbelsäule gewöhnlich viel deutlicher als links, weil der rechte Bronchus ein weiteres Lumen hat als der linke und der Thoraxwand (an der Wirbelsäule) näher liegt. Von der Bifurcationsstelle der Trachea pflanzt sich das Trachealgeräusch noch weiter in die Bronchien hinein, so dass man es zuweilen auf der ganzen regio interscapularis, auch auf den regiones supraspinatae hört. Bei sehr keuchenden Inspirationen kann das Larynxgeräusch auch durch die Wände des Larynx hindurch auf die regiones supraclaviculares, und zwar auf die dem Larynx unmittelbar benachbarten Stellen derselben, sich fortpflanzen und recht laut hörbar sein.

Lippe hat die Grenzen des Bronchialathmens an 203 gesunden Individuen untersucht. Es fand sich stets in der Gegend des 7. Halswirbels, gewöhnlich noch in einer verschieden weiten Ausdehnung nach abwärts von diesen Stellen, und fast immer auf beiden Seiten, nur 4mal auf der rechten Thoraxhälfte beschränkt. Nach abwärts fand sich die Grenze des Bronchialathmens in nahezu gleicher Häufigkeit bald an einem höheren, 2. bis 4., bald an einem tieferen Brustwirbel, 4. bis 6., seltener noch tiefer.

Ausser an den oben genannten Stellen wird am normalen Thorax bei ruhiger Athmung nirgends bronchiales Athmen gehört, trotzdem das laryngeale Geräusch sich noch in mittelfeine Bronchien erstreckt, wie man aus pathologischen Beobachtungen schliesst; offenbar wird es bis zum völligen Verschwinden abgeschwächt durch das schlecht leitende lufthaltige Lungengewebe.

Pathologisch kann das bronchiale Athmungsgeräusch an jeder Stelle des Thorax vorkommen. Häufig ist es nur während der Exspiration, viel weniger häufig auch während der Inspiration hörbar; immer aber — mit verschwindend seltenen Ausnahmen — ist es stärker während der Exspiration, also analog dem physiologischen Bronchialathmen.

Der Charakter des pathologischen Bronchialathmens ist in den ausgesprochenen Fällen dem Laryngealgeräusch gleich; d. h. es hat ungefähr dieselbe Höhe und dasselbe Timbre, wie jenes, soweit man bei einem Geräusche von diesen nur dem Tone zukommenden Qualitäten sprechen kann; in allen denjenigen Fällen, wo es nicht laut ist, gleicht es mehr dem Trachealgeräusch an der Bifurcationsstelle der Trachea, welches weicher und schwächer ist als das

Laryngealgeräusch. Daher eignet sich für die Auffassung des Charakters des bronchialen Athmungsgeräusches, die allen Anfängern Schwierigkeit macht, das an der Bifurcationsstelle häufig vorhandene Trachealgeräusch besser als das schärfe und laute Laryngealgeräusch. Häufig ist der Charakter des bronchialen Athmungsgeräusches nicht prägnant ausgesprochen, und es wird dann leicht mit verschärftem vesiculärem Athmen oder mit einer verschärften und protrahirten Exspiration verwechselt; es lässt sich für die sichere Unterscheidung kein anderes Merkmal angeben, als das bereits im Eingang erwähnte h oder ch in dem bronchialen Geräusch, aber erst die Uebung sichert die Auffassung auch des weniger deutlich ausgesprochenen Charakters resp. der Uebergänge des bronchialen zum vesiculären oder zum unbestimmten Athmungsgeräusche. Man bezeichnet solche Uebergänge als fast bronchiale, unbestimmt bronchiale, oder dem bronchialen sich nähernde Athmungsgeräusche.

Man unterscheidet am pathologischen Bronchialathmen noch zwei Eigenschaften, nämlich Schärfe und Weichheit, Höhe und Tiefe. Das Bronchialgeräusch wird scharf, sobald die Tracheal- oder Bronchialschleimhaut angeschwollen, das Lumen der Bronchien daher verengt ist. So kann man das Trachealgeräusch äusserst scharf hören, selbst schon in der Entfernung vom Kranken, bei einem Catarrh der Trachea, oder wenn dieselbe durch grosse Strumen comprimirt oder aus anderen Ursachen verengert wird, z. B. durch Croup, Diphtheritis u. s. w. Diese Fälle sind es namentlich, in denen das Trachealgeräusch sich sehr weit hinab in die Bronchien fortpflanzt, so dass man im ganzen oberen Theil des Thorax das Vesiculärgeräusch von dem trachealen begleitet hört. Weniger klar sind die ursächlichen Verhältnisse beim hohen und tiefen Bronchialathmen; meinen Beobachtungen nach ist das Bronchialathmen bei sehr vollständiger Luftleere, also namentlich bei pneumonischer Hepatisation, höher, als bei den weniger vollständigen Verdichtungen aus anderen Ursachen. Uebrigens wechseln bei demselben Kranken hohes und tiefes Bronchialathmen oft auch ohne nachweisbare Aenderung der übrigen physikalischen Zeichen des localen Processes. — Die Intensität des bronchialen Athmungsgeräusches ist eine sehr verschiedene; bald ist das Bronchialathmen nahezu so laut wie selbst am Larynx und an der Trachea, bald sehr schwach, wie von fern hörbar; es hängen diese Differenzen, ausser

von der verschiedenen Stärke der Respiration, vor Allem von der Natur des dem bronchialen Athmen zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses und von einigen anderen demnächst zu besprechenden Factoren ab.

Pathologisches Vorkommen des Bronchialathmens.

Das Bronchialathmen kommt in Lungenhohlräumen und in luftleerem Lungenparenchym zu Stande, und zwar unter folgenden Bedingungen:

1) in Lungenhöhlen: sobald dieselben nahe der Lungenoberfläche liegen, von starren verdichteten Wänden umgeben und mindestens so gross sind, dass sie einen grösseren Bronchus enthalten, dessen Luft sowohl mit der Höhle als mit der Luftsäule der Trachea ungehindert communicirt. Das Fehlen jeder einzelnen dieser Bedingungen hebt das bronchiale Athmen auf oder macht es ganz undeutlich; denn, ist die Lungenhöhle tief gelegen und oberhalb derselben zum Theil noch lufthaltiges Gewebe, so wird das Bronchialathmen in der Höhle durch das vesiculäre des lufthaltigen Gewebes vollständig verdeckt und übertönt; wäre die Höhle oberflächlich, aber von lufthaltigem Gewebe umgeben, so würde von den Schallstrahlen des bronchialen Athmungsgeräusches der grösste Theil ebenfalls durch das schlecht leitende lufthaltige Gewebe zerstreut. Doch kommt letzteres Verhältniss thatsächlich nur selten vor; denn fast immer ist das eine Höhle umgebende Lungenparenchym nahezu oder ganz luftleer. Ist ferner eine Höhle so klein, dass sie keinen Bronchus von grösserem Kaliber enthält, so sind auch die Schallwellen des fortgepflanzten laryngealen Athmungsgeräusches zu schwach, als dass sie hörbar werden können, und ist endlich der in die Höhle führende Bronchus durch Schleimgerinnsel verstopft, so entsteht bronchiales Athmen darum nicht, weil der Luftstrom durch die obturirte Stelle des Bronchus nicht hindurch dringen kann; es erscheint aber augenblicklich, sobald durch Hustenstösse mit Expectoration die freie Communication wieder hergestellt ist. Die Intensität des bronchialen Athmungsgeräusches bei den Lungenhöhlen hängt unter sonst gleichen Verhältnissen ab von deren Grösse, der Weite des in sie mündenden Bronchus und der Energie der Respiration.

Zuweilen ist das bronchiale Athmungsgeräusch bei Lungenhöhlen nicht während der ganzen Dauer der Inspiration bronchial, sondern nur am Ende

derselben, während man am Anfange ein scharfes (weder vesiculäres noch bronchiales) sogenanntes Stenosengeräusch hört, d. h. ein Geräusch, dessen Charakter man sich dadurch versinnlichen kann, dass man die Zunge wie beim Sprechen des Buchstabens G dem Gaumen stark nähert und dabei kräftig einathmet. Es entsteht offenbar dadurch, dass die Luft vor ihrem Eintritt in die Caverne eine im Verhältniss zur Weite der letzteren enge, oft durch Schleim noch mehr verengte Mündung des Bronchus in die Caverne passirt. In dem Momente, wo die Mündung des Bronchus in die Höhle durch eine kräftige Inspiration dilatirt worden ist, verschwindet dieses scharfe Stenosengeräusch und es erscheint nun das bronchiale Athmungsgeräusch und gleichzeitig auch das Rasseln der in der Caverne befindlichen Flüssigkeit. Seitz hat dieses Athmungsgeräusch als metamorphosirendes bezeichnet. Es ist nach meinen, mit Seitz übereinstimmenden, Erfahrungen kein häufiges Phänomen, findet sich fast nur bei Höhlen im Oberlappen, nur bei energischer Inspiration, und nur vorübergehend bei dem betreffenden Kranken. Uebrigens giebt es ähnliche, aus 2 Geräuschen bestehende Inspirationsgeräusche, deren erstes ein kurzes zischendes also ebenfalls Stenosengeräusch ist, deren zweites ein unbestimmtes Athmungsgeräusch oder Rasseln ohne begleitendes Athmungsgeräusch ist. Wenn man auch diese Form als metamorphosirendes Athmungsgeräusch bezeichnen wollte (wobei eine Anwesenheit von Höhlen übrigens nicht erforderlich ist) so würde der Kreis seines Vorkommens beträchtlich erweitert sein.

2) Bronchialathmen kommt vor in ganz oder nahezu luftleeren Lungentheilen, sei es, dass die Luftleere bedingt ist durch Infiltration oder durch Compression der Lungenzellen.

Die vollständigste Infiltration kommt zu Stande durch die pneumonische Hepatisation, daher ist auch das bronchiale Athmungsgeräusch hier lauter, als bei jeder anderen weniger completen Luftleere der Lunge aus anderer Ursache. Damit aber in einem hepatisirten Lungenstücke Bronchialathmen zu Stande komme, muss dasselbe die gleichen physikalischen Bedingungen erfüllen, wie sie bereits für die Lungenhöhlen angegeben worden sind. Je grösser das hepatisirte Lungenstück und je grösser somit auch die Zahl der Bronchien in diesem Lungenstück ist, desto lauter ist das Bronchialathmen. Da die Pneumonie am allerhäufigsten den unteren Lappen befällt, so ist das Bronchialathmen auch am häufigsten hinten unten und wenn der ganze Lappen hepatisirt ist, bis über die Mitte des Schulterblatts hinauf hörbar. Es kommen auch Pneumonien der ganzen Lunge vor, und dem entsprechend erweitert sich der Bezirk des Bronchialathmens. Das Bronchialathmen verschwindet in der Pneumonie wieder, sobald das Resolutionsstadium beginnt, die Luft also wieder in die Alveolen eintritt.

Bei den Verdichtungen des Lungenparenchyms aus anderer

Ursache, z. B. in Folge käsiger Processe, chronischer interstitieller Pneumonie mit consecutiver Bronchienerweiterung u. s. w. findet sich innerhalb des luftleeren Parenchyms häufig noch etwas lufthaltiges, so dass das Bronchialathmen in diesen Zuständen nicht häufig eine so bedeutende Intensität darbietet, wie bei der Hepatisation in der Pneumonie. Oefters ist das Bronchialathmen undeutlich, weil es durch Rasselgeräusche innerhalb der Luftwege verdeckt wird. Nach mehrmaligen Hustenstössen, namentlich wenn hierbei Sputa expectorirt werden, tritt das Bronchialathmen dann zum Vorschein. Befindet sich aber innerhalb des verdichteten Parenchyms noch viel lufthaltiges, so kann das Athmungsgeräusch sogar vesiculär sein. Für alle diese verschiedenen Processe, welche zur Verdichtung der Lunge führen, gelten natürlich in Bezug auf die Erzeugung des bronchialen Athmens die gleichen Bedingungen, wie für die Hepatisation bei der Pneumonie, die nur als Schema der vollständigen Verdichtung dient.

Bronchialathmen kann sich auch bei allen denjenigen Zuständen vorfinden, welche durch Compression die Lunge luftleer machen. Dies geschieht am vollständigsten durch ein pleuritisches Exsudat, demnächst durch Pneumothorax, in mehr partieller Weise durch grosse pericardiale Exsudate, grosse Aortenaneurysmen, bedeutende Herzhypertrophien u. s. w. — Das Bronchialathmen kommt aber bei dem pleuritischen Exsudat nur in der geringeren Zahl der Fälle, und zwar nur bei mittelgrossen Exsudaten vor, die zwar die Lungenzellen und die kleineren Bronchien, aber nicht die grösseren Bronchien comprimiren. Kleine Exsudate können kein Bronchialathmen erzeugen, weil sie überhaupt nicht zur Compression (Luftleere), sondern nur zur Retraction (Verminderung des Luftgehalts) der Lunge führen; sehr grosse Exsudate andererseits bewirken, dass auch die grossen Bronchien comprimirt werden, und dass daher nur wenig Schallwellen des Larynxgeräusches sich in die Lunge hinunter fortpflanzen können. An der vorderen Thoraxfläche ferner ist Bronchialathmen beim pleuritischen Exsudat niemals hörbar, weil die Lunge durch die Flüssigkeit von der vorderen Thoraxwand abgedrängt ist, und das Athmungsgeräusch, durch die Flüssigkeit hindurchgeleitet, bis zum Verschwinden abgeschwächt wird. An der hinteren Thoraxwand hingegen, da wo die stark zusammengedrückte Lunge dem Thorax anliegt, namentlich im Interscapularraum, hört man nicht selten ein ziemlich lautes, von

der Trachea fortgepflanztes, bronchiales Athmungsgeräusch. — Viel seltener als durch Flüssigkeit wird durch Gas im Pleurasack die Lunge bis zu demjenigen Grade comprimirt, der sie, wie vorhin angegeben, zur Production des bronchialen Athmens befähigt, gewöhnlich hört man in diesen Fällen gar kein Athmungsgeräusch, oder ein unbestimmtes Hauchen, das zuweilen von einem metallischen Nachklange begleitet ist (vgl. amphorisches Athmungsgeräusch S. 156).

Die anderen oben genannten Ursachen der Compression der Lunge erzeugen nur sehr selten eine vollkommene Luftleere des betreffenden Lungenstücks, daher auch das Athmungsgeräusch nur selten deutlich bronchial wird.

Die Entstehung des pathologischen Bronchialathmens.

Das unter pathologischen Verhältnissen hörbare bronchiale Athmungsgeräusch ist nichts anderes als das durch luftleeres Lungengewebe gut fortgeleitete laryngeale Athmungsgeräusch. Schon Laennec erklärte es so, wenn auch seine Auffassung im Einzelnen nicht ganz richtig ist. Seine Erklärung ist folgende: Im normalen Zustande der Lungen vermischt sich das in den Bronchien entstehende Geräusch so sehr mit dem in den Lungenzellen entstehenden vesiculären, dass es nicht für sich allein hörbar ist. Wird jedoch das Lungengewebe luftleer, und dadurch das vesiculäre Athmungsgeräusch zum Verschwinden gebracht, so erscheint nur noch die bronchiale Respiration und zwar um so deutlicher, als das luftleere verdichtete Lungengewebe ein besserer Schallleiter ist.

Diese Erklärung ist nur in Einem Punkte nicht richtig. Von dem Verschwinden des vesiculären Geräusches ist das Auftreten des bronchialen nicht abhängig; man müsste sonst bei hochgradigem Lungenemphysem, wo ja zuweilen jede Spur vesiculären Athmungsgeräusches verschwunden ist, bronchiales Athmen hören; dies ist aber nie der Fall. Der zweite Satz der Laennec'schen Behauptung hingegen, dass das luftleere Lungengewebe ein besserer Schallleiter sei und darum das bronchiale Athmen hörbar werde, muss in seiner Richtigkeit gegen die von Skoda (siehe S. 154) erhobenen Einwürfe aufrecht erhalten werden.

Alltäglich zeigt die Beobachtung, dass durch ein luftleeres Lungengewebe die Herz- und Gefässtöne viel besser als durch ein

lufthaltiges an die Thoraxwand fortgeleitet werden, bei starker Verdichtung der linken Lungenspitze werden die Pulmonaltöne, bei Verdichtung der rechten die Töne der Subclavia lauter; ebenso werden die Töne der Abdominalaorta bei Anschwellungen der Leber oder anderer in der Nähe liegenden Geschwülste viel lauter als unter normalen Verhältnissen hörbar. Der Grund, dass das luftleere Lungengewebe ein besserer Schallleiter ist als das lufthaltige, liegt darin, dass ersteres ein Gewebe von gleichartiger Consistenz darstellt, während in letzterem die Consistenz ungleichartig ist, indem die Luftschichten der Alveolen mit den festen Schichten des Parenchyms fortdauernd abwechseln; sobald aber ein Schall durch Medien von verschiedener Consistenz hindurch gehen muss, wird er abgeschwächt und schliesslich unhörbar.

In neuester Zeit ist auch noch ein anderer Grund für das Hörbarwerden des bronchialen Athmungsgeräusches bei Verdichtungen der Lunge von Aufrecht geltend gemacht worden, nämlich der, dass wenn die Luft in die Alveolen nicht mehr eindringen kann, ruhende Luftsäulen in den Bronchien bestehen, die durch den respiratorischen Luftstrom angeblasen werden. An der Leichenlunge, wo ruhende Luftsäulen bestehen, hört man daher auch bei Einblasung von Luft in den Larynx durch ein eingeführtes Rohr das hierdurch erzeugte bronchiale Geräusch am ganzen Thorax. In der normalen Lunge des Lebenden hingegen bestehen solche ruhenden Luftsäulen nicht, daher fehlt hier das bronchiale Geräusch. — Letzteren Punkt kann ich nicht für ganz zutreffend halten, denn es lässt sich annehmen, dass bei suspendirter Respiration und Glottisschluss für einige Momente auch beim Lebenden nahezu wenigstens ruhende Luftsäulen in den Bronchien bestehen und dennoch wird bei dem nun folgenden Inspirium kein Bronchialathmen gehört. Aber abgesehen davon, so beweist das Hörbarwerden von bronchialem Geräusch am ganzen Thorax beim Einblasen von Luft in die Trachea von Leichen doch nicht ausschliesslich, dass dasselbe nur durch die Anblasung der ruhenden Luftsäulen in den Bronchien entstehe, sondern es beweist in gleicher Weise auch, dass das energische Hineinblasen von Luft in die Trachea sehr weit in die Bronchien fortgepflanzt wird. Auch beim Lebenden wird ja bronchiales Athmen an der normalen Lunge (trotzdem angeblich hier keine ruhenden Luftsäulen bestehen) in weiter Ausdehnung gehört, sobald sehr energisch inspirirt wird, und eine energische Inspiration dürfte in Bezug auf gute Fortleitung des hierdurch erzeugten Athmungsgeräusches noch nicht einmal gleichwerthig sein dem directen Hineinblasen von Luft durch eine in die Trachea geführte Röhre. Und ob endlich in verdichtetem Gewebe der Lunge wirklich vollkommen ruhende Luftsäulen — der Ausgangspunkt für die Aufrecht'sche Erklärung des Bronchialathmens — bestehen, lässt sich auch noch anzweifeln (vgl. S. 154ff.). Ich halte daher fest an der Laennec'schen Erklärung, dass die bessere Schallleitung des verdichteten Gewebes die Ursache des pathologischen Bronchialathmens ist, nur dass diese Lehre nach dem oben Gesagten etwas modificirt werden muss, und

zwar meiner Ansicht nach in folgender Weise: Im normalen Zustande des Respirationsapparates hört man Bronchialathmen nur am Larynx, an der Trachea und an der Bifurcation der Trachea, die nahe der Thoraxwand anliegt. Von da an aber, wo die Bronchien in die Lungen eintreten, verschwindet das Bronchialathmen, weil, wenn es unzweifelhaft auch in die grösseren, vielleicht auch noch in die mittelfeinen Bronchien von der Trachea her fortgeleitet wird, es doch nicht mehr hörbar an die Thoraxwand gelangen kann, indem die lufthaltige Lunge wegen ihrer ungleichartigen Consistenz ein schlechter Schallleiter ist. Wird die Lunge aber durch Luftleere zu einem Gewebe gleichartiger Consistenz und hierdurch zu einem guten Schallleiter, so pflanzt sich das Bronchialgeräusch bis zur Thoraxwand fort, vorausgesetzt, dass das verdichtete Gewebe räumlich so gross ist, dass es auch einen grösseren Bronchus enthält, in den also bronchiales Athmungsgeräusch noch fortgepflanzt werden kann.

Skoda hat die Laennec'sche Theorie, welche in der besseren Schallleitung durch ein verdichtetes Parenchym die Ursache des bronchialen Athmens sieht, zu widerlegen gesucht. Seine Einwände gegen diese Theorie sind auf zahlreiche Versuche gestützt, wonach gerade umgekehrt das lufthaltige Parenchym den Schall besser leite, als das luftleere. Erwähnt sei hier nur des einfachen Versuches, wonach man in ein Hörrohr, das auf eine normal beschaffene, aus dem Thorax entfernte, oder andererseits auf eine hepatisirte Lunge applicirt wird, hineinspricht und die Stärke der Stimme von einem Anderen an derselben Lunge durch ein Hörrohr auscultiren lässt. Diese vergleichenden Versuche zeigten, dass man durch die lufthaltige Lunge den Schall etwas weiter hört, als durch die hepatisirte.

Zu umgekehrten Resultaten kam Choynowski. In seinen Versuchen eliminirte er die zu Fehlerquellen führende schwankende Intensität der menschlichen Stimme und benutzte statt ihrer den gleichförmigen Gang einer Taschenuhr, welche möglichst weit von dem auscultirenden Ohre angebracht und von schlechten Schallleitern umgeben wurde, damit die Möglichkeit einer Fortleitung des Uhrwerksschlages durch die Luft ausgeschlossen würde. Der Klang der Uhr wurde durch die hepatisirte Lunge etwas stärker als durch die normale fortgeleitet. Ebenso haben Bondet und Chauveau bei einem Pferde über der hepatisirten Lunge die mittels einer Trachealcanüle in die Trachea hineingesprochenen Flüsterworte sehr deutlich gehört, dagegen gar nicht über der gesunden Lunge.

Skoda betont ferner, dass zur Hervorrufung eines so lauten Bronchialathmens, wie man es bei hepatisirtem Gewebe höre, ein starker Luftstrom erforderlich sei; ein solcher Luftstrom könne aber nicht stattfinden, da ein hepatisirtes Gewebe sich bei der Inspiration weder ausdehnen, noch bei der Exspiration verkleinern könne, das Volumen einer hepatisirten Lunge also durch die Respiration nicht verändert werde. Hiergegen ist von Choynowski mit Recht geltend gemacht worden, dass eine Luftströmung in den Bronchien auch bei total hepatisirtem Gewebe vorhanden sein müsse, weil die Dichtigkeit der Bronchienluft während der Respiration wechselt, in der Inspiration wird sie geringer, in der Exspiration grösser, vorausgesetzt, dass die Luftsäule der Bronchien des hepatisirten Gewebes in freier Communication steht mit der

Luftsäule der Trachea. Und sobald in zwei mit einander communicirenden Räumen Lufttheilchen einem ungleichen Drucke ausgesetzt sind, dringen sie stets aus dem luftdichteren in den luftdünneren Raum ein und unterhalten also mit jeder neuen Inspiration auch einen stets wiederkehrenden Luftstrom. Auch scheint mir für das Bestehen eines solchen Luftstroms wesentlich die Erfahrung zu sprechen, dass auch in einem vollständig hepatisirten Gewebe Rasselgeräusche und zwar sehr feine hörbar sind, die offenbar nur in den allerfeinsten Bronchien entstehen können.

Ferner hat Skoda gegen die Laennec'sche Theorie eingewendet, dass in einem hepatisirten Gewebe das bronchiale Athmen augenblicklich verschwinde, sobald der Bronchus dieses Gewebes durch einen Schleimpfropf verstopft werde, und ebenso rasch wieder erscheine, sobald durch Entfernung des obturirenden Pfropfes die freie Communication wieder hergestellt sei. Wäre das hepatisirte Gewebe, argumentirt Skoda, ein besserer Schallleiter als das lufthaltige, so müsste es gleichgültig sein, ob die Bronchien des hepatisirten Lungenstücks verstopft seien oder nicht. — Es kommt aber hierbei die Schallleitungsfähigkeit gar nicht in Betracht, denn das Verschwinden des Athmungsgeräusches bei Obturation des Bronchus ist einfach dadurch bedingt, dass das respiratorische Geräusch in die Bronchien des hepatisirten Gewebes nicht hineingelangen kann, weil es an dem obturirenden Schleimpfropf einen Widerstand findet.

In gleicher Weise lässt sich der Skoda'sche Einwand widerlegen, dass, wenn dichte Körper den Schall wirklich besser leiten sollten, man bei pleuritischen Exsudaten das Athmungsgeräusch (und die Stimme) lauter wahrnehmen müsste, während es doch umgekehrt sei. — In der That aber hört man im Interscapularraum, nahe der Wirbelsäule, wo die comprimirte luftleer gewordene Lunge anliegt, sehr häufig bronchiales Athmen; an der vorderen Thoraxfläche aber hört man gar kein Athmungsgeräusch, weil die Lunge durch das Exsudat von der Brustwand abgedrängt ist; es wird also das Athmungsgeräusch auf seinem Wege durch ungleiche Medien, Lunge und Flüssigkeit, so sehr abgeschwächt, dass es nicht mehr hörbar an die Thoraxwand und das auscultirende Ohr gelangen kann.

Skoda hat das bronchiale Athmen als ein Consonanzphänomen zu begründen gesucht.

Das Fundament dieser Consonanztheorie, deren Einzelheiten erst an einer späteren Stelle (vgl. Bronchophonie) erwähnt werden sollen, besteht darin: Das bronchiale Geräusch wird in Hohlräumen und in den Bronchien eines verdichteten Lungenparenchyms darum gehört resp. verstärkt hörbar, weil die Luft in diesen Höhlen und Bronchien mit der aus der Trachea herabgelangenden Luft in Consonanz geräth; die Bedingung für die Consonanz ist dadurch gegeben, dass sich die Luft in geschlossenen Räumen befindet, deren solide gewordene Wände (d. h. das verdichtete, die Bronchien umgebende Parenchym) die erzeugten Schallerscheinungen reflectiren.

Diese Theorie hat nur eine theilweise Gültigkeit und zwar nur für diejenigen Fälle, wo das bronchiale Athmen von einem metallischen Klange (und Nachklange bei sehr grossen Lungenexcavationen), sowie von metallisch klingenden Rasselgeräuschen begleitet ist; aber nicht das bronchiale Athmen,

sondern der metallische Klang desselben und der Rasselgeräusche ist hier das Consonanzphänomen. Skoda hat seine Theorie der Consonanz fast lediglich aus dem Grunde aufgestellt, weil sie allein die Thatsache erkläre, dass das bronchiale Athmungsgeräusch am Thorax mitunter lauter gehört werde, als an der Trachea. Mir sind solche Fälle nie vorgekommen; sie müssen also ganz exceptionelle Seltenheiten sein.

In die Kategorie des bronchialen Athmungsgeräusches gehört

Das amphorische Athmungsgeräusch.

Unter amphorischem Athmungsgeräusch versteht man ein von einem metallischen Klange resp. Nachklange begleitetes Athmungsgeräusch. Die Bezeichnung „amphorisch" ist entlehnt dem vollkommen analogen Geräusche, welches beim Hineinblasen in einen Krug oder in eine Flasche entsteht. Das amphorische Athmungsgeräusch wird bald in der Inspiration, bald während der Exspiration, oder in beiden Respirationsphasen, in der Exspiration aber fast stets lauter wahrgenommen. Der Grundcharakter des amphorischen Athmungsgeräusches ist gewöhnlich das bronchiale Geräusch, weil die physikalischen Bedingungen, welche das Athmungsgeräusch amphorisch machen, auch die gleichen und zwar die denkbar günstigsten für die Entstehung des bronchialen Athmens sind. Nur unter besonderen (S. 158 zu erwähnenden) Umständen kann auch ein unbestimmtes Athmungsgeräusch von amphorischem Nachklange begleitet sein.

Das amphorische Athmungsgeräusch entsteht (wie schon das analoge Geräusch beim Hineinblasen in den Hohlraum eines Kruges lehrt) nur in grossen Hohlräumen der Lunge und bei Luftansammlung im Pleurasack (Pneumothorax) und zwar unter folgenden Bedingungen:

1. Die Hohlräume in der Lunge müssen mindestens Faustgrösse haben, von gleichmässig verdichteten Wandungen eingeschlossen sein, mit einem grösseren Bronchus frei communiciren und der Lungenoberfläche nahe liegen. Die erste Bedingung ist nothwendig, weil nur grosse Höhlen und gleichmässig verdichtete Höhlenwandungen im Stande sind, die durch den respiratorischen Luftstrom erzeugten Schallwellen so gleichmässig zu reflectiren, dass dieselben zu einem wirklich musikalischen Klange umgesetzt

werden. Da aber trotz dieser vorhandenen Bedingung das amphorische Athmen öfters fehlt und nur einfaches bronchiales Athmen beobachtet wird, so muss zur Erklärung des amphorischen Klanges noch ein anderer Factor, die Consonanz, hinzugezogen werden. Es bildet nämlich der Luftraum der Höhle einen Resonanzraum, in welchem das respiratorische Geräusch verstärkt wird und durch gleichmässige Reflection der Schallwellen einen Klang erhält.

Die zweite Bedingung: freie Communication der Höhlenluft mit der Luft des zuführenden Bronchus, ist selbstverständlich, weil bei Verstopfung des Bronchus jedes Athmungsgeräusch verschwindet oder ganz undeutlich wird, es tritt aber nach einigen, namentlich mit Expectoration verbundenen Hustenstössen sogleich mit aller Deutlichkeit wieder auf. — Die dritte Bedingung: Nähe der Höhle an der Lungenoberfläche, ist ausnahmslos bei sehr grossen Höhlen vorhanden, da es sich in solchen Fällen um Höhlen handelt, die den ganzen Oberlappen einnehmen.

Ob die Höhle nur Luft oder zugleich Flüssigkeit enthält, hat auf die Deutlichkeit des amphorischen Athmens keinen Einfluss. Hiervon überzeugt man sich beim Hineinblasen in einen leeren und in einen zum Theil mit Wasser gefüllten Krug. Nur darf die Lungenhöhle nicht soviel Flüssigkeit enthalten, dass letztere den Luftgehalt weit überwiegt; denn in solchen Fällen wird häufig jedes Athmungsgeräusch durch die zahlreichen Rasselgeräusche gänzlich verdeckt, vor allem fehlt dann die den amphorischen Charakter des Athmungsgeräusches bedingende Consonanz des Luftraums.

Bei der überwiegenden Häufigkeit der Lungenhöhlen im oberen Lappen ist auch das amphorische Athmungsgeräusch am häufigsten in den oberen Thoraxpartien und zwar gewöhnlich nur vorn (wegen der günstigen Schallleitungsverhältnisse) am allerlautesten wahrnehmbar; (doch habe ich es auch bei grossen Höhlen an der hinteren Thoraxfläche beobachtet).

Der metallische Nachklang ist immer sehr hell und hoch, lässt sich musikalisch oft ganz genau in seiner Höhe bestimmen. Häufig sind in ihm mehrere Töne wahrnehmbar und zwar die harmonischen Obertöne des Grundtons. — Der amphorische Nachklang kann rein für sich das Athmungsgeräusch begleiten, wenn zufällig wenig oder gar keine Flüssigkeit in der Höhle sich befindet, oder der Kranke so schwach athmet, dass die Flüssigkeit in der Lungenhöhle durch den Luftstrom nicht bewegt wird; in anderen und zwar in den häufigeren Fällen ist das amphorische Athmungsgeräusch von metallisch klingenden Rasselgeräuschen begleitet (s. S. 174).

Wo amphorisches Athmungsgeräusch beobachtet wird, hat auch der Percussionsschall häufig metallischen Beiklang, nicht immer für die Auscultation in der Entfernung, sondern wenn man den Percussionsschlag und zwar den mit dem Hammerstiele geübten (vgl. S. 121) mit dem an die Brustwand gelegten Ohre auscultirt.

2. Amphorisches Athmungsgeräusch tritt auch beim Pneumothorax auf, aber nur dann, wenn die Lunge nicht vollständig durch das Gas comprimirt wird, also Luft in die Lunge noch eintreten kann. Dies ist aber nur möglich, wenn entweder stärkere Verwachsungen der Pleuren die allseitige Compression der Lunge verhindern, oder wenn die Fistel in der Lunge, durch welche die Luft in den Pleurasack eingetreten ist, sich verhältnissmässig rasch wieder schliesst. Ein solcher Verschluss ist der häufigere Fall, so dass man bei den Obductionen die Perforationsstelle dann auch nicht nachweisen kann, ein Offenbleiben, also eine freie Communication der Pleuraluft mit der Lungenfistel, also auch mit der Luftsäule der Bronchien und der Trachea, der seltenere. Ist die Lungenfistel geschlossen und kann Luft in die zum Theil noch nicht vollständig comprimirte Lunge eintreten, so nimmt man auch an den correspondirenden Thoraxstellen und zwar gewöhnlich hinten, wo die Lunge anliegt, ein Athmungsgeräusch wahr; meistens ist dieses unbestimmt (seltener bronchial) und von einem metallischen Beiklang oder Nachklang begleitet.

Das amphorische Athmungsgeräusch entsteht hier in der Weise, dass die Schallwellen der mit der Inspiration in die Lunge eintretenden Luft resp. der mit der Exspiration aus ihr heraustretenden (also die Schallwellen des Athmungsgeräusches) durch das Lungenparenchym hindurch in die Pleurahöhle hineingelangen und die hier befindliche Luft in Schwingung versetzen.

In seltenen Fällen kommt amphorisches Athmungsgeräusch auch ohne Anwesenheit von Hohlräumen bei dyspnoëtischen Zuständen vor. Es entsteht dann bei sehr tiefer Inspiration mit geöffnetem Munde im Schlunde und kann durch Fortleitung über einem grösseren Theil der oberen Thoraxgegend, namentlich in der Interscapulargegend, hörbar sein. In gleicher Weise kann durch sehr tiefe, keuchende Inspirationen auch bei gesunden, sehr mageren Individuen hin und wieder das Schlundgeräusch im Interscapularraum amphorisch erscheinen. Durch ruhige Inspiration bei Schliessen des Mundes lässt es sich sogleich zum Verschwinden bringen.

Unbestimmte Athmungsgeräusche.

Eine grosse Zahl von Athmungsgeräuschen hat weder den Charakter des vesiculären noch des bronchialen Athmens, man nennt sie (nach Skoda) unbestimmte Athmungsgeräusche. Streng genommen gehören aber in diese Kategorie auch alle Uebergangsgeräusche vom vesiculären zum bronchialen; man bezeichnet indessen, wie schon früher angegeben, Geräusche, die sich dem vesiculären oder dem bronchialen im Charakter nähern, als fast vesiculäre, unbestimmt vesiculäre, unbestimmt bronchiale u. s. f. und nennt nur diejenigen Geräusche wirklich unbestimmte, in welchen sich keine Spur eines Grundcharakters mehr wahrnehmen lässt. Je geübter ein Ohr in der Auffassung von Uebergangsformen vom vesiculären zum bronchialen Athmen ist, desto mehr wird es das Gebiet der unbestimmten Athmungsgeräusche einschränken. Eine Schwierigkeit in der Auffassung machen im Anfange nur die Uebergangsformen, die wirklich unbestimmten Geräusche aber sind ebenso leicht für das Ohr erkennbar, wie die rein vesiculären oder die rein bronchialen Athmungsgeräusche.

Da die unbestimmten Athmungsgeräusche keinem aus dem Leben bekannten Geräusche vollkommen gleichen, so lassen sie sich nicht beschreiben, ihre Auffassung wird nur durch Uebung erlangt. Zu diesem Zwecke auscultire man den Thorax eines robusten Mannes und lasse ihn nur ganz oberflächlich athmen. Man hört dann an denjenigen Stellen, welche eine dicke Muskellage haben, wie an den regiones supra- und infraspinatae, kein vesiculäres, sondern ein unbestimmtes Athmungsgeräusch; die Ursache liegt darin, dass bei oberflächlicher Inspiration der Luftstrom mit nur sehr geringer Intensität in die Alveolen eintritt, vesiculäres Athmen also entweder gar nicht oder so schwach erzeugt wird, dass es diesen Charakter bei der Fortleitung durch die dicke Schultermuskulatur hindurch verliert. Lässt man hingegen eine tiefe Inspiration machen, so wird das unbestimmte Athmungsgeräusch deutlich vesiculär. Bei gradweiser Verstärkung und andererseits wieder Abschwächung des Athmens kann man auf diese Weise die allmäligen Uebergänge zwischen vesiculärem und unbestimmtem Athmen verfolgen; dasselbe Uebungsobject für die Auffassung dieser Uebergangsformen bietet die Auscultation des Athmungsgeräusches an einer von seinem Ursprungsorte entfernten

Stelle, indem man also z. B. mit dem Stethoscope von den Lungenrändern sich allmälig entfernt und in der Lebergegend auscultirt; je mehr man mit dem Stethoscope dem rechten Rippenrand sich nähert, desto undeutlicher, unbestimmter wird das Athmungsgeräusch.

Pathologisch finden sich unbestimmte Athmungsgeräusche unendlich häufig, bald dauernd, bald vorübergehend, bald auf kleinere Bezirke beschränkt, bald über grössere ausgebreitet.

Ihre Ursachen lassen sich in folgende Gruppen bringen:

1. Ungenügende Ausdehnung der Lungenalveolen; dieselbe kann Folge sein von verminderter Elasticität derselben, daher unbestimmtes Athmungsgeräusch so häufig beim vesiculären Lungenemphysem; oder sie ist die Folge von Infiltration der Alveolen (mit flüssigem oder plastischem Exsudat), oder von Compression, oder von Schrumpfung der Lunge. In allen diesen Fällen tritt so wenig Luft in die Alveolen, dass vesiculäres Athmungsgeräusch überhaupt nicht mehr, wenigstens nicht bei oberflächlicher Inspiration, entsteht. Noch schwächer wird das unbestimmte Athmungsgeräusch, wenn es durch eine stärkere Flüssigkeitsmenge (pleuritische Exsudate) hindurchgeleitet wird. Letztere sind das allerhäufigste Beispiel für die erschwerte Fortleitung; Gleiches bewirkt die Compression der Lungen durch Luft in der Pleurahöhle u. A.

2. Verstopfungen eines grösseren oder mehrerer kleineren, in ein infiltrirtes Lungenstück führenden Bronchien durch Schleim. In solchen Fällen gelangt nur sehr wenig Luft in das Gewebe, das Athmungsgeräusch muss also unbestimmt werden. Diese Fälle sind ausserordentlich häufig im Gefolge der die Infiltration des Lungengewebes constant begleitenden Bronchialcatarrhe. Werden durch Hustenstösse die Schleimpfröpfe expectorirt oder an eine andere Stelle gebracht, und die Bronchien des betreffenden Lungenstücks wieder wegsam, so verschwindet das unbestimmte Athmungsgeräusch und statt seiner erscheint vesiculäres, wenn das Lungenparenchym noch lufthaltig, andererseits bronchiales Athmungsgeräusch, wenn das Parenchym ganz luftleer ist.

3. Jedes Athmungsgeräusch wird unbestimmt, sobald es durch stärkere Nebengeräusche verdeckt wird, daher die grosse Häufigkeit des unbestimmten Athmens in allen Fällen, wo eine reichlichere Menge von Flüssigkeit in Bronchien, Alveolen und Höhlen angehäuft ist, deren Bewegung durch den in- und exspiratorischen Luftstrom zahlreiche Rasselgeräusche verursacht.

Je nach der Ausdehnung der letzteren ist das unbestimmte Athmen bald nur auf kleinere Stellen beschränkt, bald in grösserer Ausbreitung wahrnehmbar. Auch in diesen Fällen kann durch Expectoration von Sputis oder durch Hustenstösse die Intensität der Rasselgeräusche vermindert, und dadurch das eigentliche Athmungsgeräusch hörbar gemacht werden. Es kann dies, je nachdem das Parenchym lufthaltig oder luftleer ist, vesiculär oder bronchial sein; in anderen Fällen bleibt es auch trotz Abschwächung der Intensität und Verminderung der Zahl der Rasselgeräusche noch unbestimmt. In vielen Fällen wird das unbestimmte Athmungsgeräusch, gleichgiltig welche Ursache es im einzelnen Falle hat, vesiculär, oder bronchial, sobald der Kranke sehr tief inspirirt (vesiculär z. B. bei Lungenemphysem, bronchial bei Infiltration des Parenchyms). Nur bei sehr grossen pleuritischen Exsudaten wird auch durch tiefe Inspiration das unbestimmte Athmungsgeräusch nicht vesiculär.

Welche der hier im Allgemeinen genannten Ursachen des unbestimmten Athmungsgeräusches im einzelnen Falle wirksam sind, lässt sich häufig mit annähernder Sicherheit feststellen. Oft wirken alle Ursachen zusammen; so z. B. sind in einem infiltrirten Lungengewebe mit reichlichem Catarrh der zuführenden Bronchien sowohl die geringe Ausdehnungsfähigkeit des verdichteten Parenchyms, als der verminderte Luftzutritt zu demselben (wegen der catarrhalischen Schwellung der Bronchien), als endlich Verdeckung des Athmungsgeräusches durch die catarrhalischen Rasselgeräusche Ursache des unbestimmten Athmungsgeräusches. In anderen Fällen, z. B. beim Lungenemphysem (höheren Grades) ohne gleichzeitigen Catarrh der Bronchien, oder bei vollständiger Atelektase des Parenchyms durch ein comprimirendes pleuritisches Exsudat, besteht nur eine Ursache für das unbestimmte Athmen, nämlich die ungenügende Ausdehnung der Alveolen. Aus diesen wenigen Beispielen geht schon hervor, dass dem unbestimmten Athmungsgeräusche eine allgemeine diagnostische Bedeutung nicht zukommt. Während das vesiculäre und bronchiale Athmungsgeräusch directen Aufschluss, ersteres über Luftgehalt, letzteres über Luftleere des Parenchyms geben, erklärt das unbestimmte Athmen für sich allein über den Zustand des Lungenparenchyms nichts, denn es kann lufthaltig oder luftleer sein; erst unter Berücksichtigung der anderweitigen auscultatorischen Erscheinungen lässt sich im einzelnen Falle das unbestimmte Athmungsgeräusch auf seine physikalische Ursache

zurückführen. Mitunter jedoch lässt das unbestimmte Athmen, wenn es ganz localisirt auftritt, schon allein einen diagnostischen Schluss zu. Ist es nämlich über einer Lungenspitze und zwar dauernd hörbar, während über der anderen normales vesiculäres Athmen gehört wird, so weist es auf beginnende Verdichtung (verminderten Luftgehalt durch beginnende Spitzenaffection) hin. Doch sind diese Fälle von reinem, ohne Nebengeräusche auftretendem unbestimmtem Athmen selten, weil bei beginnenden Spitzenaffectionen fast stets auch ein Catarrh der feinsten Bronchien besteht, also gleichzeitig feinblasiges Rasseln hörbar wird; mitunter findet sich aber reines unbestimmtes Athmen an einer Lungenspitze bei einer abgelaufenen (geheilten) Verdichtung derselben; hier ist der begleitende Catarrh geschwunden, daher fehlt auch feinblasiges Rasseln.

Die Rasselgeräusche.

Bei vollständig intacten Respirationsorganen hört man überall am Thorax nur das reine vesiculäre In- und das unbestimmte Exspirationsgeräusch; es fehlt jedes Nebengeräusch, weil die Schleimhaut der Luftwege überall glatt ist und nicht mehr Flüssigkeit producirt, als zu ihrer Durchfeuchtung nothwendig ist. Sobald aber die Schleimhaut der Luftwege durch Anschwellung uneben und rauh wird, und an irgend einer Stelle der Luftwege eine stärkere Production von Flüssigkeit stattfindet, so entstehen während der Respiration Nebengeräusche, die sogenannten Rasselgeräusche.

Das Zustandekommen derselben ist in den grossen und kleinen resp. kleinsten Bronchien und Lungenzellen jedenfalls ein verschiedenes. In den Bronchien grösseren Kalibers sowie in Lungenexcavationen werden die flüssigen Producte durch den respiratorischen Luftstrom (sowohl während der In- als Exspiration) zu Blasen aufgeworfen, welche, wie die in Seifenwasser oder in anderer schäumender oder gährender Flüssigkeit oder durch Schütteln u. s. w. erzeugten Luftblasen, unter Geräuschbildung platzen*). Auch die

*) Talma hat auf Grund physikalischer Versuche behauptet, dass das Zerspringen der Blasen ohne Geräusch vor sich gehe; das Rasseln komme vielmehr dadurch zu Stande, dass die Flüssigkeit Zungen bilde, welche schwingen und in der Luftmasse der die Flüssigkeit enthaltenden Röhren (auf die Lungen übertragen: Bronchien, Hohlräume) secundäre Schwingungen erwecken. — Die oben angegebene Erklärung ist die wohl allgemein adoptirte.

Fortbewegung der flüssigen Producte durch den respiratorischen Luftstrom (natürlich nur innerhalb enger Grenzen) erzeugt ähnlich, wie eine geschüttelte Flüssigkeit, ohne Blasen aufzuwerfen, Rasseln, und endlich entsteht es auch, ohne dass tropfbare Flüssigkeit in den Bronchien vorhanden ist, dann, wenn Falten der angeschwollenen Bronchialschleimhaut durch den Luftstrom hin und her bewegt werden, flottiren. In den Bronchien des kleinsten Kalibers hingegen sowie in den Lungenzellen hat der Luftstrom eine so geringe Intensität, dass er die hier befindlichen flüssigen Producte unmöglich zu Blasen aufwerfen kann, auch sind die Räume hierzu viel zu klein; sondern die Rasselgeräusche entstehen hier ohne Zweifel dadurch, dass in dem Augenblicke, wo die feinsten Bronchien und Lungenzellen durch die Inspiration erweitert werden, ihre Wände sich von dem flüssigen Inhalt losreissen und der Luftstrom nunmehr in die zwischen Wand und Flüssigkeit befindlichen Räume eindringt. Auch für diejenigen Fälle, wo während der Exspiration in den Alveolen und Bronchiolen Rasselgeräusche hörbar sind, kann man sich das Entstehen derselben in analoger Weise wie bei der Inspiration denken, dass nämlich bei dem exspiratorischen Zusammenfallen der Lungenalveolen der Luftstrom zwischen dem zähflüssigen Inhalt sich hindurchdrängt. Uebrigens kommen in der Exspiration die in diesen kleinsten Lufträumen entstehenden Rasselgeräusche nicht gerade häufig vor.

Dass die Rasselgeräusche in den feinsten Bronchien und Lungenzellen bei Anwesenheit von flüssigen Producten in denselben nicht durch Bildung und Platzen von Blasen, sondern durch rasche Lostrennung der zäh klebrigen Wände bedingt sind, zeigen auch physikalische Analogien und später zu erwähnende physiologische und pathologische Beobachtungen; man erhält nämlich den oben genannten ganz ähnliche Geräusche beim Auseinanderreissen von zwei klebrigen, mit den Volarflächen sich berührenden Fingern, beim Abheben der an den harten Gaumen gelegten Zunge und beim Aufblasen der zusammengefallenen, einander sich berührenden Alveolenwände der Leichenlunge (Wintrich). Aus dem letzten der angeführten Beispiele, welches einem an Lebenden sehr häufig zur Beobachtung kommenden Rasselgeräusche (dem später zu betrachtenden Knisterrasseln) vollkommen gleichen kann, geht auch ein weiterer diagnostisch wichtiger Schluss hervor: dass die in den Lungenzellen und den allerfeinsten Bronchien entstehenden Rasselgeräusche nicht nothwendig durch flüssige Producte in denselben bedingt sind, sondern dass sie zuweilen ohne jede Spur von Flüssigkeit, lediglich durch Lostrennung aneinanderliegender Alveolenwände hervorgerufen sein können.

Nach ihrem Charakter (Gehörseindruck) theilt man die Rasselgeräusche ein in feuchte und trockene. Erstere entstehen durch Bewegung von tropfbar-flüssigen, letztere von sehr zäh-flüssigen Producten in den Luftwegen.

Die feuchten Rasselgeräusche stellen sich dem Ohre meistens als zerspringende Blasen einer Flüssigkeit dar, wie z. B. das Platzen von Seifenblasen im Wasser, oder das Zerspringen von Blasen im Anfange des Siedens einer Flüssigkeit; andere Rasselgeräusche ähneln vollkommen dem Geräusche, welches die zwischen den Fingern geriebenen Haupthaare, oder das auf glühenden Ofenplatten zerspringende (knisternde) Salz erzeugt. Innerhalb dieser Gehörseindrücke kommen aber so vielfache Modificationen und Uebergänge vor, dass eine Vergleichung derselben mit den aus dem Leben bekannten Geräuschen sie weder alle erschöpft, noch in sicherer Weise acustisch präcisirt.

Welche Consistenz die das Rasseln erzeugende Flüssigkeit hat, lässt sich aus dem Charakter des Rasselns in so weit beurtheilen, als sehr flüssige (seröse) Producte ein anderes Rasseln erzeugen, als sehr zähe schleimig eitrige. Eine nähere Präcisirung der Zusammensetzung aber gestattet die Auscultation nicht (sie ergiebt sich in einfacher Weise aus der Betrachtung der Sputa). Die Frage andererseits, wo die Rasselgeräusche entstehen, ob in den allergrössten, mittleren, oder feinsten Bronchien oder in Lungenhöhlen, kann häufig mit grosser Bestimmtheit aus einzelnen der noch näher zu besprechenden Qualitäten der Rasselgeräusche beantwortet werden.

1. Zeiteintritt und Dauer der Rasselgeräusche.

Rasselgeräusche sind bald während der Inspiration allein, seltener während der Exspiration allein, oder während der In- und Exspiration wahrnehmbar. Meistens erscheinen sie auf der Höhe der Inspiration und am Anfange der Exspiration, wenn sich die Flüssigkeit in den feineren Bronchien befindet. Ist jedoch die Flüssigkeitsmenge gross, auch auf die grösseren Bronchien verbreitet, und geschieht die Respiration mit genügender Kraft, so sind die Rasselgeräusche während der ganzen Inspiration und — wenn auch der exspiratorische Luftstrom einen erheblichen Widerstand bei seinem Austritt findet — auch in der Exspiration wahrnehmbar. Die Rasselgeräusche sind dann fast continuirlich.

Sie finden sich namentlich häufig bei der diffusen Bronchitis, aber sie sind nicht bei jedesmaliger Untersuchung, sondern nur temporär continuirlich; nach starken, mit Expectoration von Schleim verbundenen Hustenstössen hören continuirliche Rasselgeräusche für eine Zeit lang auf.

Mitunter hört man auch in der Athempause noch Spuren von Rasseln und zwar dann, wenn auch während der ganzen Exspiration zahlreiche Rasselgeräusche bestehen. Ich habe dieses Rasseln in der Athempause gar nicht selten bei grossen, mit viel Flüssigkeit gefüllten Lungenhöhlen beobachtet. Es erklärt sich einfach daraus, dass die in der Exspiration durch den durchstreichenden Luftstrom in Bewegung gesetzte Flüssigkeit nicht augenblicklich zur Ruhe kommt, sondern dass einzelne Flüssigkeitstheilchen noch nachträglich in Bewegung bleiben. Der Versuch lässt sich leicht an schäumendem. in Blasen aufgeworfenem Seifenwasser zeigen, wo das Zerplatzen derselben durchaus nicht an die Permanenz einer Bewegung des Wassers gebunden ist.

2. Zahl der Rasselgeräusche.

Rasselgeräusche können reichlich und spärlich sein. Die Reichlichkeit der Rasselgeräusche hängt ab von der Menge der in den Bronchien oder Lungenzellen oder Excavationen enthaltenen Flüssigkeit, ferner davon, dass das betreffende Lungenstück nahe der Lungenoberfläche liegt, so dass das Rasseln (Zerspringen) jeder einzelnen Blase bis an das auscultirende Ohr gelangt, und von der Stärke, mit welcher die Flüssigkeit durch den Luftstrom in Bewegung gesetzt wird. Reichlichkeit der Rasselgeräusche setzt daher stets freie Communication des betreffenden Lungentheiles mit den zuführenden Bronchien voraus; ist diese Communication vorübergehend durch Schleimpfröpfe in den Bronchien unterbrochen, so sind trotz reichlicher Flüssigkeit keine oder nur spärliche Rasselgeräusche hörbar. Ein sehr reichliches und längere Zeit andauerndes Rasseln bezeichnet man wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Gehörseindrucke des Gurgelns als Gargouillement. Am häufigsten entsteht es in grösseren, viel Flüssigkeit enthaltenden Hohlräumen in der Lunge, aber auch ohne dieselben bei reichlich vorhandener Flüssigkeit in den kleinen Luftwegen.

Je geringer die Flüssigkeitsmenge, desto spärlicher werden die Rasselgeräusche, einer desto stärkeren Inspiration bedarf es, um sie überhaupt zu erzeugen. Mitunter sind sie so spärlich, dass man nur wenige Blasen während einer Inspiration sich bilden resp. platzen hört, während mancher Respiration selbst gar keine, häufig

überhaupt erst dann, wenn man den Kranken mehrmals husten lässt. Sehr sparsames Rasseln verschwindet öfters, wenn Kranke längere Zeit (z. B. bei Auscultationsübungen) sehr tief inspirirt haben. Ist das Rasseln äusserst spärlich, besteht es z. B. nur aus wenigen Blasen, erscheint es ferner nur bei sehr tiefer Inspiration und auch nur vereinzelt, so braucht es nicht durch Flüssigkeit in Bronchien oder Alveolen bedingt zu sein, sondern es kann auch entstehen durch rasche und starke Lostrennung von auf einander liegenden Schleimhautfalten in den kleinsten Bronchien, oder von auf einander liegenden verklebten Alveolenwänden. So hört man öfters bei ganz gesunden Individuen, wenn man sie zu einer raschen und tiefen Inspiration auffordert, sowohl an den Lungenspitzen als auch an den unteren Lungenrändern, zuweilen aber auch an verschiedenen anderen Stellen der Lunge, ganz spärliche, aus ein oder zwei Blasen bestehende Rasselgeräusche, die bei der nächstfolgenden Inspiration schon wieder verschwinden. Sie unterscheiden sich im Uebrigen in nichts von den spärlichen Rasselgeräuschen, wie man sie bei beginnendem Spitzencatarrh antrifft; die Kenntniss der oben genannten Entstehungsart dieser Rasselgeräusche ist aber gerade darum von Wichtigkeit, weil man stets geneigt ist, jede Spur von Rasselgeräuschen an der Lungenspitze sofort auf Spitzencatarrh zu beziehen.

3. Stärke (Deutlichkeit, Lautheit) der Rasselgeräusche.

Die Stärke der Rasselgeräusche ist eine sehr verschiedene und auch am selben Individuum wechselnde. Sie ist um so bedeutender, je reichlicher die Flüssigkeit, je energischer die Respiration, je weiter die Lumina der Bronchien, innerhalb welcher sich die Flüssigkeit befindet, und je näher das Lungenstück der Thoraxwand liegt. Je reichlicher die Flüssigkeit, desto mehr Blasen werden durch den respiratorischen Luftstrom gebildet, es summiren sich also die Gehörseindrücke, das Rasseln wird daher stärker. Ebenso werden Rasselgeräusche stärker durch energische Respiration, weil ebenfalls hierdurch mehr Blasen, oft auch grössere Blasen in der Flüssigkeit aufgeworfen werden. Dies ist auch wesentlich der Grund, dass Rasselgeräusche in den grossen Bronchien stärker sind, als in den kleineren. So sind Rasselgeräusche, welche innerhalb des Larynx, der Trachea, oder der grossen Bronchien entstehen, sehr gewöhnlich schon in der Entfernung vom Kranken

hörbar („das Kochen auf der Brust", wie es die Laien bezeichnen), ohne dass gerade sehr viel Flüssigkeit in diesen Luftwegen vorhanden zu sein braucht, während Rasselgeräusche, welche innerhalb sehr kleiner Bronchien entstehen, mögen sie noch so zahlreich sein, in der Entfernung von der Brustwand des Kranken selten und dann nur sehr schwach hörbar sind. Auch die in Lungenexcavationen entstehenden Rasselgeräusche sind, selbst wenn sie durch das Stethoscop sehr laut wahrgenommen werden, in der Entfernung von der Brustwand niemals so laut, als die in den grossen Bronchien.

Rasselgeräusche sind endlich um so lauter am Thorax wahrnehmbar, je näher der auscultirten Stelle sie entstehen. Sie werden alle bis auf eine gewisse Entfernung hin fortgeleitet, die lauten weiter als die schwachen; die Anwesenheit von Rasselgeräuschen an einer Stelle zeigt also noch nicht ihre unmittelbare Entstehung daselbst an. So kann man sehr laute Rasselgeräusche, welche z. B. in der rechten Lunge entstehen, mitunter schwach selbst noch in der Lebergegend hören. Aber das Ohr entscheidet nach einiger Uebung gewöhnlich sehr rasch, ob Rasselgeräusche unmittelbar unter der auscultirten Stelle entstehen, oder ob sie fortgeleitet sind, sei es von benachbarten, oder von tiefer gelegenen Stellen der Lunge; fortgeleitete Rasselgeräusche sind immer spärlich, weil nicht die Geräusche aller Blasen sich auf grössere Entfernungen fortpflanzen, sondern nur die lautesten unter ihnen, sie sind ferner schwächer und dumpfer, als an dem Entstehungsorte, sie verhalten sich also ebenso wie alle anderen uns aus dem Leben bekannten Geräusche. Sind Rasselgeräusche in grösserer Ausbreitung nahezu gleich stark, so entstehen sie auch in dem ganzen Raume; sind sie an verschiedenen, einander entgegengesetzten Stellen der Thoraxwand zu hören, z. B. rechts und links, so entstehen sie in beiden Lungen, da eine Fortleitung von Rasselgeräuschen von einer Lunge zur anderen nicht oder nur dann stattfindet, wenn sie an dem Entstehungsorte sehr laut und zahlreich sind.

Galvagni hat angegeben, dass man Rasselgeräusche, welche in der Tiefe der Lunge entstehen, besser bei der Auscultation der Mundhöhle wahrnehme, weil sie durch Consonanz in deren Luftraum verstärkt würden, während sie durch das schlecht leitende lufthaltige Lungengewebe und durch die Thoraxwand an Intensität verlieren.

Ich möchte diese Angabe nach vielfältigen eigenen Untersuchungen etwas modificiren. Vollkommen richtig ist es, dass man Rasselgeräusche, z. B. in den Lungenspitzen, mit einer überraschenden Lautheit und Helligkeit wahrnimmt,

wenn man die Mündung des Stethoscopes in den oder auch nur an den geöffneten Mund des Kranken hält, klanglose Rasselgeräusche werden auf diese Weise klingend gehört und klingende werden exquisit metallisch klingend, es müssen also die Rasselgeräusche offenbar durch Consonanz in der Mundhöhle verstärkt sein. Hingegen habe ich mich nicht überzeugen können, dass die in tieferen und den unteren Theilen der Lunge entstehenden und an der Thoraxoberfläche schwach und spärlich hörbaren Rasselgeräusche bei der Auscultation der Mundhöhle stärker und zahlreicher sind, wohl aber habe ich wahrgenommen, dass auch im unteren Lappen entstehende klanglose Rasselgeräusche bei der Auscultation der Mundhöhle klingend erscheinen. Natürlich lässt diese Auscultationsmethode eine Unterscheidung, ob die Rasselgeräusche in der rechten oder in der linken Lunge, im oberen oder im unteren Lappen u. s. w. entstehen, nicht zu. — Zuweilen hört man bei geöffnetem Munde auch trotz vollkommener Integrität des Respirationsapparates spärliche klingende Rasselgeräusche; offenbar entstehen sie durch Bewegung von etwas schleimigem Secret im Pharynx, oder im Eingang des Larynx.

4. Kleinblasige und grossblasige Rasselgeräusche.

Die Rasselgeräusche sind sehr verschieden in Bezug auf den Eindruck, den die Grösse der aufgeworfenen und platzenden Blasen im Ohre erzeugt.

Von der Menge der Flüssigkeit, von der Stärke des Luftstroms, ganz besonders aber von dem Lumen der Bronchien hängt es ab, wie gross die entstehenden Blasen werden.

Man theilt die Rasselgeräusche nach der Grösse der Blasen ein in klein- und grossblasige und bezeichnet die Uebergänge zwischen beiden oder die Mischung von kleinen und grösseren Blasen als mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Die kleinblasigen Rasselgeräusche entstehen vorwiegend in den kleinen und kleinsten Bronchien, die grossblasigen nur in den grösseren Bronchien. Selbstverständlich aber können in den letzteren auch kleinblasige Rasselgeräusche entstehen. Sind kleinblasige Rasselgeräusche mit grossblasigen gemischt, was das Ohr sehr leicht entscheidet, so nennt man sie ungleichblasige, wenn hingegen die Blasen dem Ohre sämmtlich von gleicher Grösse erscheinen, was nur bei den allerkleinsten vorkommt, gleichblasige Rasselgeräusche.

Unter den kleinblasigen Rasselgeräuschen giebt es eine besondere Art, die in den Lungenzellen und in den Bronchiolenenden entsteht. Diese Rasselgeräusche sind, dem kleinen Lumen der Lungenalveolen und Bronchiolenenden entsprechend, äusserst

klein und, da alle Lungenzellen einen gleichen Durchmesser haben, auch alle gleich klein; man nennt ein solches Rasseln kleinblasiges und gleichblasiges Rasseln, oder, da es den Gehörseindruck des Knisterns der zwischen den Fingern geriebenen Haupthaare (z. B. vor dem Ohre) vollkommen wiedergiebt, Knisterrasseln (Laennec). Es ist meistens nur in der Inspiration, selten noch am Anfange der Exspiration wahrnehmbar.

In allen Fällen, wo ein solches Knisterrasseln hörbar ist, sind die Lungenalveolen für die Luft noch permeabel, und der diagnostische Schluss auf den physikalischen Zustand des Lungenparenchyms ist zunächst nur der, dass die Lungenalveolen Luft und Flüssigkeit enthalten. Dieser Zustand kommt aber in der prägnantesten Weise im 1. und 3. Stadium der Pneumonie vor, daher das gleichblasige Knisterrasseln beinahe pathognostisch für diese Krankheit innerhalb dieser Stadien ist. —

Man muss gleichblasiges und ungleichblasiges Knisterrasseln von einander trennen. Das ungleichblasige Knisterrasseln ist von dem gleichblasigen dadurch verschieden, dass bei dem ersteren neben den vielen gleichmässig kleinen Blasen auch noch andere grössere hörbar werden. Diagnostisch ist dies deshalb von Bedeutung, weil das echte (Laennec'sche) gleichblasige Knisterrasseln in noch lufthaltigem Parenchym, das ungleichblasige sehr häufig in luftleerem Parenchym, d. h. nicht mehr in den Lungenzellen, sondern in den feinsten Bronchien resp. Bronchienenden entsteht.

Das pneumonische Knisterrasseln hält, falls es nicht durch zufällige Verstopfung eines grösseren, in das infiltrirte Parenchym führenden Bronchus momentan geschwächt wird oder verschwindet, so lange an, bis die Alveolen vollkommen durch Flüssigkeit ausgefüllt, und alle Luft aus ihnen verdrängt ist, und es tritt wieder ein, sobald die Resorption des fibrinösen Alveoleninhalts beginnt und die Luft wieder in die Alveolen eindringen kann. Das Knisterrasseln verändert sich gewöhnlich auch durch Hustenstösse nicht, weil der Alveoleninhalt durch letztere nicht expectorirt werden kann.

Auch beim Lungenödem wird Flüssigkeit, und zwar seröse in die Lungenzellen ergossen, und es ist also, da Luft und Flüssigkeit auf einander treffen, auch hier die Bedingung für Knisterrasseln gegeben; doch ist dasselbe hier gewöhnlich nicht so prägnant, wie in den genannten Stadien bei Pneumonie, weil im Lungenödem auch die Bronchien noch mit Flüssigkeit gefüllt sind, und die in diesen entstehenden ungleichblasigen Rasselgeräusche sich mit dem in den Alveolen entstehenden Knisterrasseln vermischen, so dass der gesammte Gehörseindruck dieser Rasselgeräusche nicht mehr der des gleichblasigen Knisterns ist, wie in der Pneumonie.

Ungleichblasiges, aber immer sehr feinblasiges Knisterrasseln kann ausserdem bei jedem, die verschiedenen Lungenerkrankungen begleitenden Catarrhe der allerfeinsten Bronchien hier und da, vorübergehend oder länger dauernd, vorkommen.

Vorübergehend kann Knisterrasseln auch in atelektatisch gewesenen Lungen, z. B. in solchen, die durch ein Pleuraexsudat lange Zeit comprimirt waren, auftreten, oder in dem oberhalb eines pleuritischen Exsudates retrahirten Lungenparenchym, und es ist hier zum Theil vielleicht durch einen Catarrh der feinsten Bronchienendigungen bedingt, der häufig pleuritische Exsudate begleitet, zum Theil entsteht es aber ohne jede Spur von Flüssigkeit in den Bronchiolen, lediglich durch die Lostrennung der zusammengefallenen verklebten Alveolenwände (vgl. S. 163).

Auf ein artificielles Knisterrasseln, welches mitunter zu Täuschungen Veranlassung giebt, muss an dieser Stelle besonders aufmerksam gemacht werden. Bei Individuen nämlich, deren vordere Brustfläche stark behaart ist, erzeugt jede Inspiration durch die den Härchen mitgetheilte Bewegung und ihre Reibung am Stethoscop ein dem Knisterrasseln ganz analoges Geräusch, welches oft so laut ist, dass es störend in die Auffassung der Respirationsgeräusche eingreift. Man kann es dadurch vollkommen zum Verschwinden bringen, dass man die Brusthaare mit Wasser befeuchtet, wonach sie sich der Brustwand unmittelbar anlegen.

Die mittelgrossblasigen Rasselgeräusche, womit man, wie schon bemerkt, am besten die Uebergänge zwischen kleinen und grossen Blasen oder die aus beiden Arten gemischten Rasselgeräusche bezeichnet, entstehen in den Bronchien verschieden grossen Kalibers, nur nicht in denen des allerkleinsten und allergrössten: in den kleinen Bronchien überwiegen die kleinen Blasen an Zahl die grösseren, in den grossen Bronchien ist es umgekehrt. Ebenso sind in Lungenexcavationen, welche viel Flüssigkeit enthalten, die Rasselgeräusche gewöhnlich mittelgrossblasig. — Man kann die mittelgrossblasigen Rasselgeräusche noch trennen in über- und unter-mittelgrossblasige, eine Theilung, die schon sehr von der subjectiven Auffassung abhängt und ohne praktische Bedeutung ist.

Die grossblasigen Rasselgeräusche kommen vorwiegend in den allergrössten Bronchien und in der Trachea zu Stande, sind gewöhnlich in der Exspiration stärker und länger anhaltend, hierher gehören z. B. die schon in der Entfernung hörbaren Rasselgeräusche der Sterbenden. Zwischen den mittelgrossblasigen und grossblasigen Rasselgeräuschen, deren Differenzen geringe diagnostische

Bedeutung haben, entscheidet das Ohr nach einiger Uebung, zwischen kleinblasigen und grossblasigen hingegen sofort.

Die mittelgrossblasigen und die grossblasigen Rasselgeräusche, die immer stärker sind als die kleinblasigen, werden sowohl bei einfachen (primären) Catarrhen der Bronchien, als bei secundären Catarrhen, welche die Parenchym-Erkrankungen der Lungen begleiten, als endlich in Lungenhöhlen wahrgenommen.

Die diagnostische Bedeutung der mittelgrossblasigen und grossblasigen Rasselgeräusche ist also keine andere, als die: dass Flüssigkeit in den Luftwegen grösseren Kalibers vorhanden ist; ob das Lungenparenchym hierbei lufthaltig oder luftleer ist (resp. ob auch Lungenhöhlen vorhanden sind), zeigen diese Rasselgeräusche, ohne gleichzeitige Berücksichtigung eines bald zu erwähnenden wichtigen Charakters, nämlich des Klingens oder Nicht-Klingens derselben, sowie ohne gleichzeitige Verwerthung des Respirationsgeräusches, noch nicht an.

Skoda hat aus diesem Grunde das ganze Heer dieser Rasselgeräusche als unbestimmtes Rasseln bezeichnet, congruent mit dem unbestimmten Respirationsgeräusche, welches ebenfalls keinen directen Aufschluss über den Luftgehalt des Lungenparenchyms giebt. Geübte erkennen jedoch schon aus einzelnen Qualitäten der ungleichblasigen Rasselgeräusche, ob diese nur einem einfachen, oder einem secundären, die Verdichtungen der Lunge begleitenden, Catarrhe ihre Entstehung verdanken; allgemeine Regeln lassen sich für diese mehr der Erfahrung angehörenden diagnostischen Schlüsse nicht geben, doch kann auf folgende Unterschiede zwischen den Rasselgeräuschen der primären und secundären Catarrhe hingewiesen werden. Bei einfachem Bronchialcatarrh sind die Rasselgeräusche über einem grösseren Theil einer, selbst beider Lungen hörbar, an verschiedenen Stellen in sehr ungleicher Stärke, in sehr ungleichen Blasen, dabei sind sie gewöhnlich auch von den S. 176 ff. zu betrachtenden trockenen Rasselgeräuschen begleitet; hierzu kommt das gewöhnlich überall noch durchhörbare rauhe (verschärfte) vesiculäre Inspirium und das meist so charakteristische Zeichen, dass solche Rasselgeräusche an der Brustwand gefühlt werden; das Gleiche gilt für den das Lungenemphysem begleitenden Bronchialcatarrh. Diejenigen Rasselgeräusche hingegen, welche einem, die Verdichtung des Parenchyms begleitenden, Catarrhe ihre Entstehung verdanken, sind, wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung, auf weniger grosse, häufig auf ganz circumscripte Stellen beschränkt, z. B. auf eine oder auf beide Lungenspitzen, sind gewöhnlich viel kleinblasiger, da der Catarrh vorzugsweise in den kleineren Bronchien seinen Sitz hat, weniger häufig von lauten trockenen Geräuschen begleitet und sehr selten an der Brustwand und dann nur sehr schwach fühlbar,

5. Klingende und nicht klingende (klanglose) Rasselgeräusche.

Als klingende Rasselgeräusche bezeichnet man solche, die sich dem musikalischen Tone nähern, während die nicht klingenden unserem Ohre nur den Eindruck des Geräusches machen. Die klingenden Rasselgeräusche ferner erscheinen dem Ohre meist hell und hoch, die nicht klingenden dumpf und tief; die Unterscheidung zwischen beiden Arten ist daher, wo sie in dieser prägnanten Weise auftreten, äusserst leicht, und nur in den allmäligen Uebergängen zwischen beiden, die man als fast klingend, dem Klingen sich nähernd, oder andererseits als fast klanglos bezeichnet, ist der subjectiven Auffassung ein gewisser Spielraum gelassen. Alle Rasselgeräusche, mit Ausnahme des oben erwähnten echten Knisterrasselns, können klingend werden, sobald die in dem Nachfolgenden bezeichneten Bedingungen eintreten.

Klingende Rasselgeräusche entstehen immer nur in einem luftleeren Parenchym und in Lungenhöhlen und haben somit die gleiche Bedeutung wie das bronchiale Athmungsgeräusch; diejenigen Rasselgeräusche hingegen, welche in einem lufthaltigen Lungenparenchym entstehen, sind stets klanglos. Die Ursache des Klingens der Rasselgeräusche liegt in der durch ein verdichtetes Gewebe begünstigten Fortleitung der einzelnen Schallmomente der platzenden Blasen zur Brustwand, nicht in der von Skoda angenommenen Consonanz.*) Die klingenden Rasselgeräusche verlieren sogar meist ihren Klang, sobald sie nur durch lufthaltiges Gewebe fortgeleitet werden, sie sind also in der Entfernung von ihrer Ursprungsstelle meist klanglos. Achtet man an Stellen, wo man klingende Rasselgeräusche hört, auf den Gehörseindruck des Springens einzelner Blasen, so erscheinen bei weitem nicht alle Blasen klingend, viele sind klanglos; je mehr Blasen in der Flüssigkeit eines Lungenstücks den klingenden Charakter haben, desto deutlicher ist das Klingen und es wächst dasselbe an Deutlichkeit, je vollständiger die Luftleere des Parenchyms ist, je näher das verdichtete Gewebe der Lungenoberfläche liegt, und je grösser die aufgeworfenen Blasen sind. Aber bei weitem

*) Skoda nennt die klingenden Rasselgeräusche nach seiner Theorie ihrer Entstehung „consonirende“ Rasselgeräusche.

nicht in jedem Falle von Verdichtung des Lungenparenchyms hört man klingende Rasselgeräusche, oft sind sie ganz klanglos. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn die verdichtete Stelle nicht gross ist, oder wenn sich zwischen dem verdichteten Gewebe lufthaltiges befindet.

Oft sind aber auch die physikalischen Phänomene der Verdichtung sehr ausgesprochen durch starke Dämpfung, lautes bronchiales Athmungsgeräusch, und dennoch sind die Rasselgeräusche klanglos, während sie bei einer späteren Untersuchung vielleicht wieder klingend erscheinen; die Ursachen dieses acustischen Wechsels sind nicht in jedem Falle durchsichtig. Die am hellsten klingenden Rasselgeräusche werden in nahe der Lungenoberfläche gelegenen Hohlräumen erzeugt.

Während also die klingenden Rasselgeräusche mit Sicherheit, ohne jede Ausnahme, die Anwesenheit einer Verdichtung des Lungenparenchyms oder Excavationen in den Lungen anzeigen, sprechen nicht klingende Rasselgeräusche durchaus nicht gegen die Anwesenheit der genannten Zustände. Die Diagnose, dass das Lungenparenchym verdichtet sei, gründet sich bei Mangel des klingenden Charakters der Rasselgeräusche dann theils auf das Ergebniss der Percussion (Dämpfung), theils der Auscultation des Athmungsgeräusches (Anwesenheit von Bronchialathmen). Wo klingende Rasselgeräusche hörbar sind, kann das Athmungsgeräusch an dieser Stelle bronchial, oder amphorisch, oder auch unbestimmt sein, selbstverständlich aber niemals vesiculär.

Die nicht klingenden Rasselgeräusche fallen alle in die Kategorie der vorhin schon genannten, und weil sie keinen directen Aufschluss über die Beschaffenheit des Lungenparenchyms geben, als unbestimmt bezeichneten Rasselgeräusche. Mitunter haben sie aber noch besondere, von dem gewöhnlichen Eindrucke des Blasenspringens verschiedene Charaktere, sie sind knarrend, knatternd. Eine solche Beschaffenheit der Rasselgeräusche, welche die Uebergänge zum trockenen Rasseln darstellt, zeigt starke Schwellung der Bronchialschleimhaut, aber mit sehr wenig oder sehr zähen Secreten an. Knarrende Rasselgeräusche kommen sehr häufig, sowohl bei den die chronischen Verdichtungsprocesse der Lungen begleitenden, als auch bei primären Catarrhen der Bronchien vor.

Da die Oberlappen der Lungen der häufigste Sitz der Verdichtung sind, so hört man die knarrenden und knatternden Rasselgeräusche auch hier am häufigsten und zwar die ersteren viel häufiger als die letzteren. Den Eindruck des Knarrens und Knatterns

erhält man aber nur dann, wenn die Rasselgeräusche spärlich sind; zugleich erscheinen sie dem Ohre sehr nahe entstehend, also in ganz nahe der Oberfläche liegenden Gewebstheilen. Häufig hört man sie bei demselben Kranken durch eine längere Zeit; nimmt die Menge des Bronchialsecretes aber zu, so verschwinden sie. Ueberhaupt wechseln sie ihren Charakter ebenso wie alle anderen feuchten Rasselgeräusche.

Die metallisch klingenden Rasselgeräusche.

Die exquisiteste Form der klingenden Rasselgeräusche bezeichnet man als metallisch klingende.

Es sind dies Rasselgeräusche, die von einem wirklich musikalischen, sehr hellen und in seiner Höhe bestimmbaren Tone begleitet sind. Häufig sind alle durch die Bewegung der Flüssigkeit aufgeworfenen Blasen von einem metallischen Klange begleitet, in anderen Fällen nur einige, während die anderen Blasen undeutlicher klingend sind, und endlich beobachtet man Rasselgeräusche, die anscheinend nur aus einer einzigen platzenden Blase bestehen und den Eindruck machen, als ob Tropfen, von dem schönsten metallischen Klange begleitet, in einem Hohlraume hernieder fielen. Letztere Erscheinung kann man sich an dem Klange versinnlichen, welchen einzelne, in einem hohen Metallgefässe herabfallende Flüssigkeitstropfen erzeugen.

Die metallisch klingenden Rasselgeräusche entstehen ausnahmslos in grossen, mindestens faustgrossen Höhlen, die von gleichmässig verdichteten Wandungen umgeben sind und bis nahe an die Lungenoberfläche reichen. Es sind dies also dieselben Bedingungen, die auch für die Entstehung des metallischen Percussionsklanges und des von metallischem Klange begleiteten Athmungsgeräusches vorhanden sein müssen; nur die für letzteres nothwendige freie Communication der Höhlenluft mit der Luft des in die Höhle führenden Bronchus, und des letzteren wiederum mit der Luft der Trachea, ist für die Entstehung der metallischen Rasselgeräusche kein unbedingtes Erforderniss. Denn selbst bei einem, in grossen Höhlen freilich selten zu Stande kommenden vollständigen Verschlusse des zuführenden Bronchus durch Schleimgerinnsel, wie man ihn in Fällen, wo vorübergehend das Athmungsgeräusch fehlt, vermuthen muss, kann metallischer Klang der Rasselgeräusche sofort

durch einen Hustenstoss erzeugt werden, indem letzterer den flüssigen Inhalt der Höhle (zugleich mit der Höhlenluft) erschüttert. — Mit vollkommenem Rechte hat man gerade die metallischen Rasselgeräusche als echtes Consonanzphänomen angesprochen gegenüber den einfach klingenden Rasselgeräuschen, welche diesen Charakter nur der besseren Fortleitung durch das verdichtete Gewebe verdanken. Unter den vielen klingenden Blasen in den Rasselgeräuschen sind eben nur wenige, welche metallisch klingen, es sind diejenigen, deren Tonhöhe dem Eigentone des Höhlenluftraumes entspricht, für die also die Höhle einen Resonanzraum darstellt, in welchem der Klang der Rasselgeräusche erheblich verstärkt wird (vgl. auch Bronchophonie S. 172). Auch das vorhin erwähnte Phänomen des fallenden Tropfens erklärt sich durch starke Resonanz beim Platzen nur einer einzigen Blase, ohne dass dabei der Tropfen wirklich herabzufallen braucht, wiewohl die Möglichkeit eines solchen Herniederfallens durchaus nicht geläugnet werden soll. Durch einen dem Tone des metallischen Rasselgeräusches entsprechend abgestimmten Resonator (s. S. 109) lässt sich der metallische Klang sehr verstärkt hörbar machen. Oft kann man in dem Metallklange der Rasselgeräusche mehrere, in harmonischem Verhältnisse zu einander stehenden Töne (Grundton und Obertöne) unterscheiden.

Wo man metallisch klingende Rasselgeräusche hört, ist das Athmungsgeräusch — falls es nicht vorübergehend durch Verstopfung des Hauptbronchus aufgehoben oder unbestimmt ist, in welchem Falle auch die metallischen Rasselgeräusche nicht bei der Respiration, sondern nur bei Hustenstössen hörbar sind, — amphorisch (von metallischem Nachklang begleitet), und man bezeichnet daher sowohl das amphorische Athmungsgeräusch als auch die metallischen Rasselgeräusche kurzweg als metallische Phänomene und, da sie fast ausnahmslos nur in Höhlen zu Stande kommen, auch als Höhlenphänomene.

Das Succussionsgeräusch bei Pyo-Pneumothorax.

Eine besondere Art von metallischen Rasselgeräuschen ist das von Klang begleitete Plätschern, welches man bei Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft im Pleurasack (Pyo-Pneumo-

thorax) wahrnimmt, sobald man die Brust des Kranken schüttelt; es ist das von Hippokrates schon gekannte Succussionsgeräusch. Man schüttele einen theilweise mit Wasser gefüllten Krug und man hat eine treffende Vorstellung von diesem metallisch klingenden plätschernden Geräusche. In manchen Fällen ist es nur schwach und dann nur in unmittelbarer Nähe des Kranken, selbst nur durch das Stethoscop, in anderen Fällen bis auf grössere Entfernung wahrnehmbar.

So konnte in einem Falle meiner Beobachtung ein Kranker mit linksseitigem Pyo-Pneumothorax — der sich ausserhalb des Betts befand! — das Succussionsgeräusch in einem grossen Auditorium überall hörbar machen, wenn er sich rasch und sehr stark auf die Fusspitzen erhob und wieder zurückschnellte.

Kommt ein Pneumothorax dadurch zur Heilung, dass sich ein pleuritisches Exsudat bildet, welches durch seine Zunahme allmälig die Luft verdrängt, so ist das Succussionsgeräuch nicht mehr wahrnehmbar. Auch bei abgesacktem Pyo-Pneumothorax, namentlich geringen Umfanges, fehlt das Succussionsgeräusch, weil in solchen Fällen Flüssigkeit und Luft nicht ausgiebig genug durch das Schütteln in Bewegung gesetzt werden können.

Das Succussionsgeräusch kann auch in Lungenhöhlen zu Stande kommen, sobald dieselben mindestens Faustgrösse haben und eine reichliche, dünne Flüssigkeit enthalten. Weil gerade letztere Bedingung in phthisischen und bronchiektatischen Höhlen äusserst selten vorhanden ist, bildet das Succussionsgeräusch hierbei eine ganz exceptionelle Erscheinung. Gangränöse Höhlen enthalten zwar dünnes Secret, werden aber nie so gross, dass ein genügend weiter Consonanzraum zur Erzeugung des Plätscherns hergestellt werden könnte.

Die trockenen Rasselgeräusche.

Man bezeichnet als solche diejenigen Rasselgeräusche, bei welchen man nicht mehr den Eindruck zerspringender Blasen oder sich bewegender Flüssigkeit hat und vergleicht sie mit den Geräuschen, welche das Knarren von Rädern, das Treten auf gefrorenen Schnee, das Knittern getrockneter Thierblasen u. A. erzeugen. Aber abgesehen, dass diese Vergleiche nur eine Aehnlichkeit, nicht eine treffende Bezeichnung geben, so sind mit denselben

bei weitem nicht die verschiedenartigen Gehörseindrücke dieser Geräusche erschöpft, während die Uebung sehr rasch trockene und feuchte Rasselgeräusche von einander unterscheidet. Stufenweise gehen die feuchten in die trockenen Rasselgeräusche über, und die S. 173ff. beschriebenen knarrenden und knatternden Geräusche stellen z. B. solche Uebergangsstufen zum trockenen Rasseln dar, resp. sie sind fast als solches zu bezeichnen.

Der allgemeine diagnostische Schluss, den man aus der Anwesenheit der trockenen Rasselgeräusche auf die Beschaffenheit der Bronchialschleimhaut und ihres Secrets zu ziehen hat, ist: Schwellung der Schleimhaut und geringe, sehr zähe Flüssigkeit in den Bronchien.

Von diesen trockenen Rasselgeräuschen ist noch eine besondere Art zu unterscheiden, bei welcher man nichts mehr von Rasseln wahrnimmt. Es sind dies die schnurrenden, zischenden und pfeifenden Geräusche, welche den Gehörseindrücken, die man mit diesen Bezeichnungen belegt, z. B. Schnurren tiefer Basssaiten u. s. f., vollkommen gleichen, deren Auffassung daher sehr leicht ist. Diese Geräusche entstehen dann, wenn der Luftstrom durch Bronchien hindurchtritt, die durch Schwellung der Schleimhaut verengt, resp. an einzelnen Stellen vorübergehend durch Schleimpfröpfe verstopft sind; schon hierdurch muss das Geräusch, welches der Luftstrom ohnehin hervorruft, verstärkt und rauh werden, wie man sich sehr leicht bei Versuchen mit Einblasung von Luft in Kautschukröhren, die man an einer Stelle comprimirt, überzeugen kann; ausserdem aber sind auch die durch den Luftstrom in Vibration versetzten vorspringenden Falten der angeschwollenen Bronchialschleimhaut, sowie die Bewegung sehr zäher Secrete an der Erzeugung dieser Geräusche betheiligt. Die schnurrenden Geräusche (Rhonchi sonori) entstehen in den grossen und mittleren, die zischenden und pfeifenden Geräusche (Rhonchi sibilantes) in den kleineren und kleinsten Bronchien. Erstere erscheinen dem Ohre tief, letztere hoch. Es entspricht dies durchaus der physikalischen Erfahrung, dass die Höhe eines Tones, sowie die eines in Röhren künstlich erzeugten Rasselns mit der Verengung des Durchmessers der Röhre wächst. — Die schnurrenden, zischenden und pfeifenden Geräusche sind ungemein häufig und kommen in der prägnantesten Weise vor bei dem acuten und chronischen diffusen Bronchialcatarrh, sowohl bei

dem primären, als bei den die verschiedenen Krankheitszustände des Lungenparenchyms, namentlich das Lungenemphysem, begleitenden secundären Bronchialcatarrhen. Sie sind gewöhnlich über grössere Bezirke einer oder beider Thoraxhälften, selbst über den ganzen Thorax ausgebreitet und zeigen sehr verschiedene Intensität, je nach dem Grade der Schwellung der Bronchialschleimhaut und dem Kaliber der vom Catarrh befallenen Bronchien. Am lautesten sind die in den grossen Bronchien entstehenden schnurrenden Geräusche. Je nachdem vorwiegend die grösseren oder die kleineren Bronchien befallen sind, hört man bald vorwiegend schnurrende, bald pfeifende und zischende Geräusche; bald sind alle gleichzeitig an denselben oder an verschiedenen Stellen des Thorax wahrnehmbar. Sie sind viel lauter als die feuchten Rasselgeräusche, schon in der Entfernung vom Kranken als Seufzen, Stöhnen, Pfeifen, sowohl während der In- als Exspiration, häufig während der ganzen Dauer derselben wahrnehmbar. Da wegen Verminderung der Lungenelasticität in diesen Zuständen die Exspiration häufig länger dauert, als die Inspiration, so überwiegt auch die Dauer des exspiratorischen Schnurrens, Pfeifens oder Zischens häufig die der gleichnamigen Geräusche während der Inspiration. Ist in den Bronchien auch noch tropfbare Flüssigkeit, so hört man auch feuchte Rasselgeräusche, und zwar, da die Flüssigkeit häufiger in den grösseren Bronchien sich befindet, schnurrende Geräusche zugleich mit grossblasigen oder mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen, während das Pfeifen und Zischen gewöhnlich frei von feuchten Rasselgeräuschen bleiben. Neben Schnurren, Pfeifen und Zischen kann das Athmungsgeräusch noch hörbar sein und es ist dann entweder rauh vesiculär, sobald das Parenchym lufthaltig ist, oder es fehlt ganz, z. B. bei hochgradigem Lungenemphysem, oder es wird durch die Lautheit der schnurrenden, pfeifenden und zischenden Nebengeräusche verdeckt, oder es ist nur ein unbestimmtes Athmungsgeräusch wahrnehmbar. — Alle diese schnurrenden, pfeifenden und zischenden Geräusche, die man kurzweg als c a t a r r h a l i s c h e bezeichnet, können durch verschiedene Stufen hindurch an einzelnen Stellen den Charakter des Klingens erhalten, sobald daselbst complete Verdichtungen des Lungenparenchyms vorhanden sind; immer jedoch bleibt es schwierig, aus dem klingenden Charakter derselben a l l e i n die Verdichtung des Parenchyms zu erschliessen, da diese Rhonchi auch bei lufthaltigem Parenchym mehr als alle anderen Rasselgeräusche von

einem dem musikalischen Tone ähnlichen Klange begleitet sind, wie dies ihre Bezeichnung: Pfeifen, Stöhnen u. s. w. sagt. Man braucht nur einige Fälle von exquisitem Emphysem mit begleitendem trockenem Catarrh zu auscultiren, um sich von diesem häufig fast musikalischen Charakter der trockenen catarrhalischen Geräusche zu überzeugen. Sie sind alle, namentlich aber die Rhonchi sonori, als Schwirren an der Brustwand fühlbar (s. S. 80), können aber auch für die Palpation und Auscultation vorübergehend und selbst für etwas längere Zeit verschwinden, oder wenigstens bedeutend schwächer werden, sobald der Kranke etwas von dem in solchen Fällen stets sehr zähen, spärlichen Schleim expectorirt hat.

Viele der in ihren einzelnen Charakteren beschriebenen feuchten und trockenen Rasselgeräusche können bei demselben Individuum zusammen bestehen. Durch die mannigfachsten Mittelstufen hindurch gehen verschiedene Arten der Rasselgeräusche nicht blos in verschiedenen Zeiträumen des bestehenden localen Processes, sondern innerhalb weniger Minuten z. B. nach Hustenstössen in einander über. Ebenso können die verschiedenen Rasselgeräusche bei sehr verschiedenen Athmungsgeräuschen beobachtet werden; bei vesiculärem Athmungsgeräusche können an den betreffenden Stellen alle Arten der Rasselgeräusche mit Ausnahme der klingenden und metallisch klingenden, bei unbestimmtem Athmungsgeräusche alle Arten der Rasselgeräusche ohne Ausnahme, bei bronchialem Athmen alle Rasselgeräusche mit Ausnahme des echten Knisterrasselns vorkommen.

Das Reibungsgeräusch der Pleura.

Es bietet auscultatorisch dieselben Eigenschaften dar, welche schon bei der Palpation (S. 78) besprochen wurden; man hört also die Reibungsgeräusche bald nur leicht anstreifend, bald stärker schabend, kratzend, knarrend u. s. w., in letzteren, den häufigsten Fällen, aus deutlich getrennten und in ihrer Intensität verschieden starken Absätzen bestehend. Man kann sich diese Gehörseindrücke in der Weise versinnlichen, dass man auf den Rücken der flach vor das Ohr gelegten Hand mit einem Finger der anderen Hand stark reibt. Reibungsgeräusche der Pleura sind bald nur auf der Höhe der Inspiration und dem Anfang der Exspiration, bald, namentlich bei energischer Respiration, während des grössten Theils beider Respirationsphasen hörbar. Immer ist die auscultatorische Dauer des Reibungsgeräusches eine längere, als die der palpatori-

schen Wahrnehmung; es erklärt sich dies daraus, dass man bei der Auscultation auch die schwächeren Momente des Geräusches hört, bei der Palpation aber nur die stärkeren Momente der Reibung wahrnimmt. Mitunter ist das Geräusch so schwach, dass man es nicht fühlt, sondern nur hört, namentlich dann, wenn es sehr weich ist und nicht aus gebrochenen Absätzen besteht.

Exquisite Reibungsgeräusche sind schon in ihren palpatorischen Eigenschaften so prägnant, dass sie mit keinem der anderen am Thorax fühlbaren Geräusche — es sind dies die so häufig über grossen Strecken des Thorax fühlbaren Rasselgeräusche beim diffusen Bronchialcatarrh — verwechselt werden können (s. S. 81). Und nur mit fühlbaren Rasselgeräuschen könnte überhaupt eine Verwechselung des Reibungsgeräusches möglich sein, da gegenüber der grossen Zahl der nicht fühlbaren Rasselgeräusche die so häufige Fühlbarkeit des pleuritischen Reibungsgeräusches ein dominirendes Unterscheidungsmerkmal ist. Nur in denjenigen Fällen ist eine Verwechselung denkbar, wo entweder das Reibungsgeräusch wegen sehr geringer Stärke nicht fühlbar ist, die Auscultation also allein entscheiden muss, oder wo in seltenen Fällen Rasselgeräusche gerade so circumscript fühlbar sind, wie Reibungsgeräusche (hier entscheidet aber ebenfalls schon die Palpation, vgl. S. 81), oder wo endlich Reibungsgeräusche und Rasselgeräusche gleichzeitig vorhanden sind. In allen diesen Fällen entscheidet die Auscultation. Auscultatorisch unterscheiden sich die Rasselgeräusche von den Reibungsgeräuschen dadurch, dass erstere den Eindruck entweder des exquisiten Blasenspringens, oder eines grob schnurrenden (auch pfeifenden, zischenden) trockenen Geräusches machen und dass sie durch Hustenstösse in mannigfacher Weise verändert werden in Bezug auf Stärke, Zahl, Grösse der Blasen, während Reibungsgeräusche auscultatorisch keine Spur der in dem Begriffe „feuchte und trockene Rasselgeräusche" subsumirten Eigenschaften zeigen und durch Hustenstösse selbstverständlich absolut unverändert bleiben. Ferner werden Reibungsgeräusche nicht selten durch den Druck des Stethoscopes verstärkt, indem hierdurch die Pleuraflächen an der betreffenden Stelle einander stärker genähert werden, die Reibung also während der Inspiration stärker wird; Rasselgeräusche hingegen werden hierdurch nicht verändert.

Die Reibungsgeräusche können mit den verschiedenartigsten trockenen oder feuchten Rasselgeräuschen combinirt sein, sobald gleichzeitig ein diffuser Bronchialcatarrh besteht, sie können neben dem Athmungsgeräusche hörbar sein, oder sie können letzteres an den betreffenden Stellen wegen ihrer Lautheit vollständig verdecken. Andererseits kann wegen des so häufig die Pleuritis begleitenden Bronchialcatarrhs das vesiculäre Athmungsgeräusch so laut und scharf sein, dass ein an dieser Stelle zugleich hörbares Reibungsgeräusch, wenn es nur den anstreifenden (oder schabenden) und nicht den knarrenden Charakter zeigt, mitunter nicht ganz leicht hindurch gehört werden kann. Doch auch in diesen, in mannigfacher Modification vorkommenden Fällen entscheidet eine mehrmalige Auscultation, namentlich unter Zuhülfenahme des Hustens, sowie oberflächlicher und tiefer Respiration sofort über ein neben Rasselgeräuschen noch bestehendes pleuritisches Reibungsgeräusch.

Ist ein pleuritisches Reibungsgeräusch in der Herzgegend wahrnehmbar, so kann es mit einem pericardialen Reibungsgeräusche verwechselt werden. Die Suspension des Athmens entscheidet sofort: das pericardiale bleibt dann bestehen, das pleuritische verschwindet.

Das Reibungsgeräusch der Pleura tritt selten im Anfange der Pleuritis auf, weil einerseits die Entzündungsproducte auf der Pleura in diesem Stadium nur selten den Grad der Rauhigkeit haben, um sich an einander reiben zu können, andererseits der Kranke wegen der pleuritischen Schmerzen nur sehr oberflächlich athmet. Ebenso kann es nicht hörbar sein nach gesetztem Exsudate, weil hierdurch die Pleurablätter aus einander gehalten werden. Es tritt meistens erst mit der beginnenden Resorption des Exsudates auf und wird, je rascher dieselbe fortschreitet, bald an diesen, bald an jenen Stellen, bald in grosser Ausbreitung hörbar. Aber es tritt nicht in jedem Falle von Pleuritis auf, weil nicht jedes pleuritische Exsudat fibrinöser, sondern oft mehr seröser Natur ist. Constant fehlen Reibungsgeräusche daher auch bei Transsudaten in der Pleura. Andererseits finden sie sich bei Pleuritis, auch ohne dass es zur Exsudation von Flüssigkeit, resp. in einer erheblichen Menge kommt, die man daher als Pleuritis sicca bezeichnet, aber nur an circumscripten Stellen, gewöhnlich an denjenigen, wo der Kranke über Schmerzen klagt, und sie haben dann meistens den schabenden, anstreifenden Charakter.

Wo sie in solchen Fällen fehlen, gründet sich die Diagnose der circumscripten Pleuritis, mit Rücksicht auf die anamnestischen Angaben, auf den schon spontan vorhandenen, durch jede tiefere Inspiration und Druck der betreffenden Stelle sich steigernden circumscripten Schmerz.

Hin und wieder endlich können circumscripte Reibungsgeräusche auch durch andere Ursachen bedingt sein, z. B. durch Rippenfracturen, wobei das Reibungsgeräusch nicht blos mittels der Finger bei Bewegung der Fragmente an einander, sondern auch bei Körperbewegungen zu Stande kommt, sowie durch andere von den knöchernen und knorpligen Theilen ausgehende Processe, welche sich der Costalpleura mittheilen und zu circumscripten Auflagerungen von Entzündungsproducten auf derselben führen. Ebenso können Unebenheiten auf der Pulmonalpleura (seltene Fälle) ein Reibungsgeräusch erzeugen. Ein solches beobachtete Jürgensen in einem Falle von acuter Miliar-Tuberculose; es entstand dadurch, dass die glatte Pleura costalis sich an der mit prominirenden Tuberkeln — wie die Obduction zeigte — dicht besäeten Lunge fortdauernd verschob. Schon intra vitam machte das in grosser Ausdehnung fühl- und hörbare, weiche Reibungsgeräusch den Eindruck, als wenn es durch das Verschieben einer grösseren Menge feiner Erhabenheiten erzeugt werde.

Auscultation des Hustens.

Der Husten des Kranken wird theils als Hülfsmittel für die Auscultation benutzt, in vielen Fällen aber auch als solcher auscultirt. Als Hülfsmittel dient er aus mehrfachen Gründen:

1. Nach mehreren Hustenstössen werden die Inspirationen tiefer, die hierdurch erzeugten Athmungsgeräusche also lauter.

2. Etwaige Verstopfungen der Bronchien durch Schleimgerinnsel werden durch Hustenstösse, namentlich mit nachfolgender Expectoration, entfernt, die Communication zwischen Bronchus und Lungenparenchym wird also wieder hergestellt, und hierdurch das temporär verschwunden gewesene oder unbestimmt ausgesprochene Athmungsgeräusch deutlicher. So tritt in einem verdichteten Lungenparenchym oder in Lungenhöhlen das bronchiale und in einem lufthaltigen Parenchym das vesiculäre Athmungsgeräusch oft erst nach Hustenstössen auf.

3. Rasselgeräusche werden oft erst durch den Husten hervorgerufen oder beträchtlich verstärkt, weil der Hustenstoss die in Lungen-Excavationen oder in Bronchien vorhandene Flüssigkeit erschüttert, also stärker in Bewegung setzt, als die einfache Respiration, und sie häufig auch auf engere Räume zusammendrängt, die Rasselgeräusche werden durch den Husten daher auch zahlreicher. Man hört sie dann während desselben sehr deutlich und ebenso in der dem Husten folgenden tiefen Inspiration. Mitunter werden aber Rasselgeräusche, auch trotz mangelnder Expectoration, nach dem Husten an einzelnen Stellen schwächer, an anderen hingegen stärker; offenbar sind dann die flüssigen Producte der ursprünglichen Stelle nach einer anderen fortgeführt. Ausserordentlich häufig beobachtet man die Wirkung der Hustenstösse in Bezug auf die Veränderung der Rasselgeräusche beim diffusen Bronchialcatarrh.

4. Die metallisch klingenden Rasselgeräusche erhalten, wenn sie nicht schon bei der Respiration den metallischen Beiklang haben, denselben regelmässig durch den Husten. —

Der Husten wird endlich als solcher auscultirt, weil er in luftleerem Lungengewebe und in Lungenhöhlen besondere Schallphänomene erzeugt, und zwar wird er bei luftleerem Parenchym sehr laut, jedenfalls lauter als durch lufthaltiges wahrgenommen, und in grossen, oberflächlich gelegenen Lungenhöhlen erscheint er

ausserdem noch von einem metallischen Klang begleitet. Man erkennt daher schon aus der Auscultation des Hustens ganz allein, ob sich an der auscultirten Stelle lufthaltiges, oder luftleeres Lungengewebe, oder Lungenhöhlen befinden.

Die Ursache, dass der Husten über luftleerem Lungengewebe und Lungenhöhlen stärker hörbar wird, liegt in der besseren Schallleitung durch verdichtetes Lungenparenchym.

Es sei an dieser Stelle der Husten als Symptom bei Krankheiten der Respirationsorgane in seiner diagnostischen Bedeutung besprochen.

Der Husten entsteht dadurch, dass ein exspiratorischer Luftstrom die geschlossene Stimmritze plötzlich und gewaltsam öffnet. Er kann auf diese Weise willkürlich hervorgerufen werden und er entsteht andererseits unwillkürlich, reflectorisch, immer dann, sobald die sensibeln Nervenverzweigungen in der Schleimhaut der Luftwege an irgend einer Stelle, vom Eingang in den Larynx bis in die Enden der Bronchien, abnorm gereizt werden. Am empfindlichsten für jeden Reiz ist die Schleimhaut des Larynx (namentlich der Regio interarytaenoidea) und der Trachea bis zur Bifurcation; von jeder Stelle derselben lässt sich experimentell bei Thieren Husten erzeugen (Nothnagel, Koths); weniger empfindlich ist die Schleimhaut der Bronchien. Hiermit stimmen auch verschiedene pathologische Beobachtungen überein, z. B. die Erfahrung, dass in den Larynx gelangende Fremdkörper die heftigsten Hustenstösse hervorrufen, und dass, wenn sie trotz derselben, wie öfters beobachtet ist, nicht entfernt werden, sondern nach abwärts in einen Bronchus gelangen, die Hustenstösse geringer werden, selbst ganz aufhören. Auch Reizung der Pleura costalis, hingegen nicht der Pleura pulmonalis, kann, wie Versuche an Thieren und einzelne Beobachtungen an Menschen zeigen, Hustenstösse hervorrufen; doch ist der Erfolg inconstant. Ob Husten reflectorisch vom Magen aus auftreten kann, worauf einzelne Erfahrungen hinzuweisen scheinen, ist noch nicht erwiesen; experimentell gelingt dies nicht. Naunyn beobachtete mehreremals bei Palpation von Milztumoren constant Husten auftreten — ich habe dies nie gesehen. — Durch Reizung des Halsvagus, des Laryngeus superior, sowie derjenigen Nervencentren, an denen die Vagusfasern entspringen, lässt sich ebenfalls Husten erzeugen (Kohts); es kann daher in denjenigen Fällen, wo ohne irgend eine Affection des Respirationsapparats in Begleitung von nervösen Leiden Husten auftritt, z. B. bei Hysterie, derselbe auf einen abnormen Erregungszustand in der Bahn des Vagus bezogen werden. Eine solche rein neurotische Ursache spricht sich auch darin aus, dass der Husten meist in Paroxysmen erfolgt, ähnlich wie bei der sogenannten Tussis convulsiva. — Meistens geht jedem Hustenstosse ein „kitzelndes“ Gefühl im Larynx voraus, auch dann, wenn die Affection gar nicht im Larynx, sondern in den Bronchien liegt. Dieses „kitzelnde“ Gefühl im Larynx zwingt zum Husten, oder es lässt sich derselbe wenigstens nur schwer unterdrücken.

Die zur Erregung des Hustens nothwendigen Reize sind — abgesehen von zufällig in den Larynx gelangenden Fremdkörpern — bei Krankheiten der Respirationsorgane dann gegeben, wenn die Schleimhaut der Luftwege

catarrhalisch angeschwollen ist, oder wenn sich tropfbare Flüssigkeit in den Luftwegen befindet, also Secrete der Bronchialschleimhaut, Exsudate bei entzündlichen Processen, Blutextravasate, Eiter, Blutserum; zuweilen scheint auch schon blosse Ueberfüllung der Lungen mit Blut, ohne Veränderung der Bronchialschleimhaut, einen Hustenreiz hervorrufen zu können. Insofern nun bei fast allen Krankheiten der Respirationsorgane wenigstens zeitweise ein Catarrh der Bronchialschleimhaut, sei er localisirt, sei er mehr diffus, vorkommt, so ist es selbstverständlich, dass auch bei fast allen diesen Krankheiten Husten besteht, und zwar bald während der ganzen Dauer der Krankheit, bald nur zu gewissen Zeiten ihres Verlaufes. Der Husten hat daher als Symptom eine sehr wichtige Bedeutung, bei manchen Krankheiten, namentlich beginnenden phthisischen Processen, schon darum allein, weil er — bei dem Fehlen anderer Zeichen — häufig überhaupt erst die ärztliche Aufmerksamkeit auf die Lungen lenkt.

Nur in sehr seltenen Fällen fehlt der Husten trotz des Bestehens einer Lungenaffection, während längerer Zeit, selbst während ihres ganzen Verlaufes fast vollkommen. Es lässt sich dies erklären aus einer sehr geringen Erregbarkeit der sensibeln Nervenverzweigungen in der Bronchialschleimhaut. Schon unter physiologischen Verhältnissen ist diese Erregbarkeit geringer im Schlaf als im Wachen, ebenso wird sie unter pathologischen Zuständen herabgesetzt bei Störungen und Abnahme der sensoriellen Thätigkeit, bei Collaps, sowie überhaupt bei grosser Schwäche des Kranken. Aber auch, wo solche Momente durchaus nicht vorhanden, kann eine Krankheit der Respirationsorgane ohne Husten verlaufen, und nur diese Fälle sind es, welche oben als die „sehr seltenen“ bezeichnet sind. Indessen handelt es sich in diesen Fällen wohl nicht um einen absoluten Mangel, sondern nur um einen sehr geringfügigen und nur in langen Zwischenräumen auftretenden Husten, so dass er die Aufmerksamkeit des Kranken gar nicht erregt hat. Ich habe unter vielen Tausenden von Lungenkranken noch Keinen gesehen, der absoluten Mangel des Hustens angegeben hätte. Viele Lungenkranken stellen Husten in Abrede, geben ihn dann aber zu, wenn man sie eindringlicher frägt. Andere wiederum bezeichnen ein leichtes Hüsteln überhaupt nicht als Husten.

Was die **Häufigkeit** des Hustens betrifft, so tritt er immer nur in unregelmässigen, bald kürzeren, bald längeren Intervallen auf, zu gewissen Zeiten des Tages aber wird der Husten stärker, bald des Abends (namentlich bei einfachen Bronchialcatarrhen), in anderen Fällen des Morgens kurz nach dem Erwachen (namentlich bei phthisischen Processen). Im Allgemeinen steht die Häufigkeit des Hustens in proportionalem Verhältniss zu der Intensität und Ausbreitung des Bronchialcatarrhs, mit der Exacerbation desselben nimmt er zu, mit der Remission ab. So husten beispielsweise Emphysematiker und auch andere Lungen-Kranke im Sommer wenig, weil der (secundäre) Bronchialcatarrh in dieser Jahreszeit sich ermässigt, während der Winter das Leiden und den Husten wieder steigert. So kann man also aus Ab- und Zunahme des Hustens meistens annähernd einen Rückschluss auf Besserung oder Verschlimmerung der ursächlichen Processe in den Lungen machen, natürlich immer nur dann, wenn man den betreffenden Kranken öfters zu beobachten Gelegenheit hat.

Unter der **Art** des Hustens begreift man mehrere Eigenschaften: die **Zahl** der Hustenstösse, ihre **Stärke**, ihren **Ton**, ob er **trocken** oder **feucht** ist.

1) Der Husten kann aus einem, oder nur wenigen kurzen, leichten Stössen bestehen; oder:

2) aus einer Aufeinanderfolge mehrerer und dann meistens etwas stärkerer Stösse; oder:

3) aus einer ganzen Anzahl rasch auf einander folgender, und nur durch einzelne tiefe, gewöhnlich tönende Inspirationen unterbrochener, heftiger Hustenstösse.

Die ad 1 genannte Art, welche man auch als „Hüsteln" bezeichnet, beobachtet man überwiegend häufig, und daher schon Laien als ominös bekannt, bei Phthisikern, jedoch zuweilen auch bei nicht phthisischen Erkrankungen der Respirationsorgane. Uebrigens ist dieses Hüsteln bei Phthisis durchaus nicht die einzige Hustenform, sondern diese wechselt sehr häufig mit der ad 2 genannten Form ab, namentlich ist der Husten, von welchem Phthisiker des Morgens bald nach dem Erwachen befallen werden, immer ein stärkerer und andauernder, indem die während der Nacht angesammelten Secrete die Bronchialschleimhaut fordauernd reizen, bis sie expectorirt sind. Häufig kommt es bei angestrengtem, länger dauerndem Husten zum Erbrechen, weil in Folge der starken Erschütterung des Magens seine sensibeln Nerven gereizt werden.

Die ad 2 genannte Hustenform ist die allerhäufigste und kommt bei allen Krankheiten der Respirationsorgane vor.

Der ad 3 genannte Husten kommt in der prägnantesten Weise bei jener Kinderkrankheit vor, die nach ihm ihren Namen führt — Tussis convulsiva. Er tritt in Anfällen von selbst minutenlanger Dauer auf (die nur durch einzelne tiefe, tönende Inspirationen unterbrochen sind), ist anstrengend, krampfhaft, das Gesicht wird stark cyanotisch und am Schlusse des Anfalls tritt oft Erbrechen ein. In den Intervallen sind die Hustenstösse leichter und kürzer. Auch in anderen Krankheiten der Respirationsorgane kommen zuweilen solche krampfartigen Hustenanfälle vor, nur sind sie von geringerer Dauer und haben nichts Typisches. In diesen 3 Kategorien betreffs der Zahl der Hustenstösse ist auch ihre **Stärke** eingeschlossen, sie ist am geringsten beim „Hüsteln", am bedeutendsten bei dem krampfhaften Husten, sowie häufig dann (namentlich bei trockenen Bronchialcatarrhen), wenn die Secrete sehr zähflüssig sind und daher nur sehr mühsam expectorirt werden können.

Man bezeichnet den Husten als **feucht**, wenn er sich mit dem Rasseln von heraufbeförderten resp. expectorirten Bronchialsecreten mischt, als **trocken**, wo dies nicht der Fall. Im Beginn einer Krankheit der Respirationsorgane, namentlich der Bronchialcatarrhe, wo die Schleimhaut nur injicirt resp. geschwollen ist, aber noch keine Secrete producirt hat, ist der Husten immer trocken, später wird er feucht; nicht jeder einzelne, sondern erst mehrere Hustenstösse befördern ein Secret herauf, um so mühsamer, je tiefer es liegt.

Der **Ton** des Hustens ist sehr verschieden und hängt davon ab, ob der Husten stark oder schwach, feucht oder trocken ist. Je stärker, desto heller, je schwächer, desto dumpfer ist der Husten. Ebenso ist er heller, wenn er

trocken, leerer, wenn er feucht ist; ausserdem mischen sich dem letzteren die Geräusche der expectorirten Flüssigkeit hinzu, wie ja aus der täglichen Erfahrung bekannt. — Laryngeal- und Trachealcatarrhe charakterisiren sich nicht selten durch einen eigenthümlich lauten, hellen Husten (von Laien „bellender" Husten genannt), wenn derselbe sehr trocken ist. — Tritt trockener Husten unter grosser Anstrengung ein, so ist mit demselben schon in der Entfernung vom Kranken ein Zischen hörbar, welches während des gewaltsamen Durchtritts der Luft durch die Stimmritze entsteht; übrigens hört man dasselbe bei jedem Hustenstosse, wenn man durch ein Hörrohr auscultirt. —

Es ergiebt sich aus diesen kurzen Betrachtungen, dass man — abgesehen von dem charakteristischen Keuchhusten-Anfalle — aus der Art des Hustens niemals mit Sicherheit, höchstens, unter Zuhülfenahme der anamnestischen Angaben über Dauer des Hustens, mit einiger Wahrscheinlichkeit auf gewisse Krankheiten der Respirationsorgane einen Rückschluss machen kann. Am leichtesten ist dieser diagnostische Schluss bei chronischem Husten, wenn es sich nur um die Frage handelt: ob Phthisis besteht, oder nicht; aber auch in diesem Falle verlässt man sich auf die Art des Hustens nicht allein, sondern man urtheilt wesentlich darnach, ob — ganz abgesehen von der genauen Untersuchung der Lungen — phthisische Zeichen, Abmagerung u. s. w., bestehen oder nicht.

Nicht blos bei Krankheiten der Lungen, sondern auch bei Affectionen der Pleura, z. B. bei Pleuritis, wird Husten, aber immer nur in sehr geringer Intensität beobachtet. Theils dürfte er sich in diesen Fällen aus einer Reizung der sensibeln Pleuranerven erklären, theils auch aus dem bei Pleuritis oft gleichzeitig bestehenden mässigen Bronchialcatarrh. — Herzkrankheiten rufen nur dann Husten hervor, wenn sie zu secundären Stauungscatarrhen in den Lungen führen.

Auscultation der Stimme.

Die Erschütterung der Brustwand durch die Stimme, die man als Vibriren fühlt (Pectoralfremitus), wurde bei der Palpation des Brustkorbs besprochen (S. 74).

Auch die Auscultation der Stimme wird als diagnostisches Hülfsmittel bei Krankheiten des Respirationsapparates benutzt zur Ergänzung der durch die Auscultation der Athmungsgeräusche gewonnenen Schlüsse.

Im normalen Zustande des Respirationsapparats versteht man von dem, was ein Mensch spricht, weder durch das auf die Brustwand gelegte Ohr noch durch das Stethoscop irgend ein Wort, man hört nur ein undeutliches Summen; die Stärke desselben zeigt an den verschiedenen Stellen des Thorax dieselben Differenzen, wie

die Fühlbarkeit der Stimmwellen; es gilt also in Bezug auf die Bedingungen, welche die Stimme am Thorax verschieden stark hörbar machen, ganz dasselbe, was bereits früher über den Pectoralfremitus bemerkt worden ist.

Abnormitäten in den auscultatorisch wahrnehmbaren Eigenschaften der Stimme am Thorax kommen, durch pathologische Verhältnisse bedingt, in zweierlei Richtung vor: die Stimme kann abgeschwächt werden bis zum völligen Verschwinden, sie kann andererseits verstärkt werden bis zu solcher Deutlichkeit, dass man viele Worte versteht und den Eindruck hat, als spreche der Kranke direct in das Ohr des Auscultirenden. Man nennt die Verstärkung der Stimme: Bronchophonie; Modificationen derselben sind: der metallische Beiklang oder Nachklang der Stimme (Amphorophonie) und das Meckern der Stimme (Aegophonie).

Abschwächung der Stimme.

Die Stimme am Thorax wird abgeschwächt resp. sie verschwindet unter den gleichen Bedingungen, welche ihre Fühlbarkeit am Thorax vermindern resp. verschwinden machen, also durch grosse pleuritische Exsudate, Pneumothorax, in mässigem Grade auch durch Anwesenheit einer grossen Flüssigkeitsmenge in den Luftwegen (vgl. S. 75 ff.).

Verstärkung der Stimme. Bronchophonie.

Bronchophonie kommt (wie das bronchiale Athmen) physiologisch am Kehlkopf und ausserdem an der Bifurcationsstelle der Trachea, aber nur rechts von der Wirbelsäule und hier auch nur schwach vor.

Pathologisch kann Bronchophonie an jeder Stelle des Thorax gehört werden, unter sonst-gleichen Verhältnissen ist sie jedoch in den oberen Thoraxpartien, sowohl vorn als hinten (im Interscapularraum), stärker als an anderen Stellen. Bedeutende Grade der Bronchophonie werden natürlich ohne jede Vergleichung, geringere durch Vergleichung mit den symmetrischen Stellen der gesunden Thoraxhälfte oder überhaupt einer Stelle, wo das Lungenparenchym normal beschaffen ist, erkannt.

Bronchophonie ist stets ein Zeichen, dass das Lungenparenchym an der auscultirten Stelle in grösserer Ausbreitung luftleer

ist, oder dass sich daselbst ein grösserer, von verdichteten Wandungen eingeschlossener Hohlraum in der Lunge befindet.

In dem physikalischen Begriffe: „Luftleere des Lungenparenchyms“ sind die bekannten pathologischen Processe in den Lungen subsumirt, unter denen die Hepatisation in der Pneumonie und käsige (phthisische) Verdichtung der Lunge die häufigsten Objecte für das Auftreten der Bronchophonie bilden. — Unter den Lungenhöhlen sind ebenfalls die phthisischen die allerhäufigsten und wegen ihrer Localisation im Oberlappen die für das Hörbarwerden von Bronchophonie günstigsten, die bronchiektatischen Höhlen sind viel seltener und gangraenöse Höhlen von solcher Grösse, dass sie die Bedingungen für das Auftreten von Bronchophonie geben, kommen nur vereinzelt vor. — In sehr grossen phthisischen Lungenhöhlen ist die Bronchophonie von einem metallischen Klange begleitet, gerade so wie das Athmungsgeräusch und der Husten (vgl. S. 182 ff.). Jedoch ist der die Stimme begleitende Metallklang nicht so laut als der mit dem Husten hörbare, weil Letzterer eine stärkere Schwingung der im Hohlraume befindlichen Luft anregt, als die bei diesen Kranken durch Consumption der Körperkräfte meist schon sehr geschwächte, oft durch gleichzeitige Larynxaffectionen heiser gewordene Stimme.

Die Bronchophonie hat für die Diagnose des physikalischen Zustandes der Lunge dieselbe Bedeutung wie das bronchiale Athmungsgeräusch, und sie ist in allen Fällen in Bezug auf ihr Auftreten, ihre Deutlichkeit, temporäres Verschwinden oder Wiedererscheinen, an die gleichen Bedingungen geknüpft, wie das bronchiale Athmen, namentlich also an den Umfang des verdichteten Gewebes oder des Hohlraums, die mindestens so gross sein müssen, dass sie auch einen Bronchus grösseren Kalibers enthalten, und an die freie Communication dieses Bronchus mit der Trachea (vgl. S. 77).

Da bronchiales Athmen und Bronchophonie unter den gleichen Bedingungen entstehen, so findet man sie auch immer vereint, doch nicht immer in gleicher Stärke. Grössere Flüssigkeitsmengen in einem verdichteten Lungengewebe oder in Höhlen, nicht gleichmässig starke Infiltrationen der Alveolen, oder lufthaltiges Gewebe zwischen luftleerem, stören die Deutlichkeit der Bronchophonie oder verhindern ihr Erscheinen ganz. — Ebenso wie mit bronchialem Athmen ist Bronchophonie immer mit verstärktem Pectoralfremitus vereint, wie sich von selbst ergiebt; doch sind die auscultatorischen Phänomene der Stimme in viel feineren Gradabstufungen und Nüancen erkennbar, als die palpatorischen; wo überdies die Bronchophonie nur auf einen kleinen Raum beschränkt ist, würde man bei palpatorischer Untersuchung des Stimmfremitus ein ganz unsicheres Resultat erhalten. Man untersuche daher — ausgenommen bei grossen pleuritischen Exsudaten und anderen Affectionen, welche die Lunge

in grosser Ausdehnung luftleer machen, — die Abnormität der Stimme nicht durch Palpation, sondern durch Auscultation.

Laennec unterschied ganz scharf zwei Arten der Verstärkung der Stimme: die Pectoriloquie und die Bronchophonie. Unter ersterer verstand er den schmetternden Gehörseindruck der Stimme, wie man ihn häufig bei sehr grossen, der Thoraxwand nahe gelegenen Lungenhöhlen empfindet. — Die Pectoriloquie ist jedoch durchaus nicht etwas von Bronchophonie Verschiedenes, sondern nur ein höherer Grad derselben. Man kann also, wenn man will, mit Skoda eine schwache und eine starke Bronchophonie (letztere als Pectoriloquie Laennec's) unterscheiden, man darf aber nicht diesen graduellen Differenzen eine verschiedene diagnostische Bedeutung beilegen, ebenso wenig wie schwaches und lautes bronchiales Athmen verschiedenen physikalischen Zuständen entsprechen. Denn die starke Bronchophonie kommt, wenn auch vorzugsweise, so doch nicht ausnahmslos in Hohlräumen zu Stande, sie kann unter Umständen in letzteren sogar schwächer sein alz in blos infiltrirtem, von Hohlräumen freiem Parenchym.

Bronchophonie kommt auch dann zur Beobachtung, wenn die Lunge durch ein pleuritisches Exsudat comprimirt wird, aber nur an denjenigen Stellen des Thorax, wo die comprimirte Lunge unmittelbar der Thoraxwand anliegt, also — bei freiem Exsudat — an der hinteren Thoraxfläche zwischen Wirbelsäule und Scapula. Bedingung für das Entstehen der Bronchophonie beim pleuritischen Exsudat ist, dass die grösseren Bronchien von der Compression frei bleiben, also die Stimmwellen in dieselben eindringen können; sind durch sehr bedeutendes Exsudat auch die grossen Bronchien comprimirt, so fehlt die Bronchophonie. An denjenigen Stellen hingegen, wo die Lunge durch das Exsudat von der Brustwand abgedrängt ist, hört man die Stimme schwächer als auf der gesunden Seite, gerade so, wie man ihre Vibrationen auch schwächer fühlt. Indessen verhalten sich die Exsudate in Bezug auf die Fortleitung der Stimmwellen nicht gleich; Baccelli hat darauf aufmerksam gemacht, dass je dünnflüssiger, homogener der pleuritische Erguss ist, um desto leichter, vollständiger die Stimmvibrationen fortgepflanzt werden, und dass dann selbst die Flüsterstimme deutlich hörbar wird, während dagegen durch fibrinöse und am meisten durch rein eitrige Exsudate die Fortleitung der Stimmvibrationen erschwert, resp. verhindert wird. Um diese Intensitätsdifferenzen in der Fortleitung der Stimmvibrationen schärfer wahrnehmen zu können, empfiehlt Baccelli das auscultirende Ohr stark an die zu untersuchenden Stellen anzulegen, das freie Ohr mit dem Finger zu verstopfen und den Kranken in einer dem

auscultirenden Ohre möglichst entgegengesetzten Richtung sprechen zu lassen (sowohl laut, als besonders auch flüsternd). Theoretisch lässt es sich begründen, dass seröse Exsudate die Stimmvibrationen besser leiten als eitrige, practisch aber giebt meinen Beobachtungen nach die Baccelli'sche Untersuchungsmethode unzuverlässige Resultate, weil es ausser der Beschaffenheit auch auf die Menge des Exsudates ankommt; so kann ein sehr massenhaftes seröses Exsudat die Stimmwellen sehr abschwächen, hingegen ein mässig grosses eitriges Exsudat die Stimme relativ deutlich fortleiten. Um die practisch wichtige Frage zu beantworten, ob man ein seröses, oder ein eitriges Exsudat vor sich habe, in welch' letzterem Falle die operative Entfernung nothwendig ist, bedient man sich der Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze.

Compression des Lungenparenchyms aus anderer Ursache als durch Flüssigkeit ist selten eine so ausgebreitete und vollständige, dass hierdurch die für die Production der Bronchophonie günstigen Bedingungen hergestellt werden; auch der Pneumothorax erzeugt nicht in jedem Falle aus den gleichen ebengenannten Ursachen Bronchophonie, und wo sie vorkommt, ist sie auch nur hinten, wo die comprimirte Lunge neben der Wirbelsäule liegt, wahrnehmbar, während vorn und in der Seitenfläche die Stimme abgeschwächt resp. verschwunden ist.

Entstehung der Bronchophonie.

Die Ursache der Bronchophonie ist zurückzuführen auf eine bessere Fortleitung der Stimmwellen durch ein luftleeres Parenchym; im normalen Zustande kann am Thorax niemals Bronchophonie wahrnehmbar sein, weil das lufthaltige Parenchym aus ungleichen (dünnen und dichten) Medien, nämlich aus Luft und Parenchym resp. Bronchienwänden zusammengesetzt ist und dadurch eine fortdauernde Brechung, also Abschwächung der Stimmwellen hervorruft. Fällt diese ungünstige Bedingung fort, und zwar durch pathologische Processe, welche die Lunge in grösserer Ausbreitung luftleer, also zu einem Gewebe gleichartiger Consistenz machen, so muss Bronchophonie auftreten. Diese von Laennec zuerst ausgesprochene Theorie, bei der Entstehung des bronchialen Athmens schon in ihren Einzelheiten erwähnt, erklärt alle Erscheinungen der Bronchophonie in vollkommen befriedigender Weise.

Skoda hat, wie beim bronchialen Athmen (vgl. S. 154), so auch bei der Bronchophonie die Ursache derselben aus einer besseren Leitung der

Stimmwellen durch ein verdichtetes Parenchym bestritten; dass diese Widerlegung nicht zutreffend, ist an jener Stelle näher ausgeführt worden. Es sei hier der Ort, die Theorie der Consonanz, welche Skoda als Ursache der Bronchophonie für alle Fälle, in welchen sie vorkommt, aufgestellt hat, in ihren Einzelheiten anzuführen. Skoda entwickelt diese Theorie in folgender Weise:

Wenn die Stimme am Thorax ebenso stark gehört wird, als an ihrem Entstehungsorte (Kehlkopf), so kann dies seinen Grund nur darin haben, dass die Stimme im Fortschreiten concentrirt bleibt — auf dieser Concentration des Schalles beruht die Wirkung des Sprachrohrs —, oder dass sie auf ihrem Wege durch Consonanz sich wieder erzeugt und so verstärkt wird. Ist die Stimme am Thorax stärker hörbar als am Kehlkopf, so muss sie sich durch Consonanz verstärkt haben. — Schon die Stimme, wie sie aus dem Munde hervortritt, ist durch Consonanz verstärkt, indem der ursprüngliche Schall des Larynx in der Luft der Mund- und Nasenhöhle mitschwingt; denn Schliessung des Mundes und der Nasenhöhle verändern sofort das Timbre der Stimme. Ebenso, wie die Stimme in diesen Lufträumen (Schlund, Mund, Nase) consonirt, muss sie auch in der Luft der Trachea und der Bronchien consoniren, das Erzittern der Trachea beim Sprechen beweist dies. Aber dies Erzittern der Larynxwand setzt sich nicht auf die Bronchialwände fort, ihre ungleichmässige Structur ist einer solchen Fortpflanzung längs der Wände ungünstig; im entgegengesetzten Falle würde man sonst am ganzen Thorax Bronchophonie hören; es kann also die Stimme nur in der Luft der Bronchien consoniren, aber auch nur dann, wenn diese Luft sich in einem geschlossenen Raume befindet (Resonanzboden der Saiteninstrumente). Unter normalen Verhältnissen bilden aber die Bronchien nur sehr unvollkommen geschlossene Räume, weil ihre Wände sehr ungleichartig construirt sind; während nämlich die Trachea und ihre beiden Hauptäste eine ganz gleichmässig construirte Knorpelwand haben und daher für die Consonanz günstige geschlossene Räume darstellen, haben die Bronchien bei ihrem Eintritt ins Lungenparenchym nicht mehr sie allseitig umschliessende Knorpelringe, sondern nur noch Knorpelplättchen, die bei den weiteren Bifurcationen immer dünner werden und in den feinen Bronchien endlich vollkommen verschwinden. Es wird daher in diesen Bronchien die Stimme immer schwächer und gelangt vollends wegen der Zerstreuung ihrer Schallwellen durch das Lungenparenchym und die Brustwand fast gar nicht mehr an das Ohr. Werden aber die Wände der Bronchien solider, nehmen sie eine gleichmässige Beschaffenheit an, dadurch, dass das Lungenparenchym luftleer, verdichtet wird, so sind geschlossene, von dichten, starren Wandungen umgebene Lufträume in den Bronchien hergestellt, und somit die Bedingungen für die Consonanz der Stimme in denselben gegeben, d. h. es wird die Luft dieser geschlossenen Räume durch die Stimme in Schwingung versetzt, diese Schwingungen werden von den starren Wandungen reflectirt, und es werden somit die ursprünglich nur schwachen Schallwellen bedeutend verstärkt. Diese Verstärkung der Stimme wäre schon ein Grund, warum man sie am Thorax hört, selbst wenn ihrer Fortleitung zum Thorax abschwächende Hindernisse entgegenträten; wahrscheinlich aber wird ausserdem durch die verstärkten Stimmwellen das umgebende luftleere, dichte Gewebe in Vibration

versetzt, gerade so wie die Wand des Larynx, so dass die Stimme ungeschwächt an die Thoraxwand gelangt. —

Zunächst muss ich die Thatsache, welche dieser Theorie zur Stütze dient, dass nämlich die Stimme am Thorax unter pathologischen Verhältnissen zuweilen lauter sei als am Larynx, auf Grund meiner Erfahrungen bestreiten; aber selbst, wenn solche, seltene Ausnahmen bildenden Fälle vorkommen, so ist damit noch nicht der Beweis geliefert, dass die Stimme im Larynx schwächer erzeugt werde, als im Hohlraum oder im verdichteten Gewebe der Lunge, denn die Stimmwellen im Larynx, welche nach abwärts gehen, gelangen durch das senkrecht auf den Larynx aufgesetzte Stethoscop, also ihrer Richtung entgegengesetzt, nur zum Theil in das Stethoscop; um die Kehlkopfsstimme in ihrer wirklichen Stärke zu bestimmmen, muss man sie im Munde auscultiren, in dieser Stärke aber ist die Stimme am Thorax niemals zu hören. Und wenn von Skoda behauptet wird, dass die gleichen Hindernisse für den Durchtritt der Stimme, wie durch die Larynxwand, so auch durch die Thoraxwand bestehen, so gilt dies nicht für grosse bis zur Lungenoberfläche vorgeschrittene Höhlen — und nur um solche kann es sich handeln, wenn von einer sehr lauten Bronchophonie die Rede ist —, denn hier gelangen die Schallwellen ungeschwächt an das Ohr, weil sie in der Richtung der Lungenperipherie fortgepflanzt werden, also der Richtung des Stethoscopes nicht entgegenstehen (Wintrich). — Es ist ferner nicht richtig, dass die Vibration des Larynx beim Sprechen sich nur auf die Luftsäule der Bronchien fortsetze; auch die Bronchialwände werden in Erschütterung versetzt. — Abgesehen von diesen Thatsachen ist die Consonanztheorie als physikalisch unhaltbar für die meisten Fälle, wo Bronchophonie hörbar ist, verworfen worden (Wintrich u. A.). In geschlossenen Räumen nämlich kann bekanntlich die Luft nur mit Tönen gleicher Wellenlänge (also gleicher Höhe) consoniren, für gewöhnlich also nur mit einem Tone, dem Grundton, und nur dann, wenn dieser Grundton mit bedeutender Intensität angeschlagen wird, auch noch mit denjenigen Tönen, mit denen der Grundton in einem gleichen Schwingungsverhältniss steht (1 : 2 : 3 : 4 u. s. f., also Octave des Grundtons, Duodecime, 2. Octave u. s. w.) — es sind dies die harmonischen Obertöne.

Skoda glaubt indessen, dass die Lufträume in den Lungen nicht zu vergleichen seien mit den Lufträumen geschlossener Pfeifen (Röhren), die eben nur für bestimmte Töne eine Consonanz zulassen; sondern es seien die Bronchien (resp. Excavationen in den Lungen) „Lufträume von sehr verschiedener Gestalt und Dichtigkeit, von mannichfach abgeänderter Anblaseöffnung, so dass die Zahl der consonirenden Töne hierdurch wachsen müsse, auch sei der Umfang des Stimmregisters beim Sprechen nicht so gross, dass bei diesen vielfach gestalteten geschlossenen Räumen die geforderten Consonanztöne sich nicht finden könnten.“ — Diese Annahme ist eine gezwungene; beständen solche für die Consonanz beliebiger Töne geeigneten Lufträume, so würde die Stimme am Thorax, beispielsweise an einer Stelle, die einer Lungenhöhle correspondirt, schon beim Sprechen, noch deutlicher beim Anschlagen verschiedener Töne, sehr verschieden stark hörbar sein müssen, je nachdem der angeschlagene Ton dem Eigentone des Höhlenluftraumes gleich ist oder nicht. Dies ist für gewöhnlich nicht der Fall; nur bei sehr grossen Lungen-

excavationen (niemals aber bei blossen Verdichtungen der Lunge) nimmt man Phänomene wahr, die auf Consonanz der Stimme in Hohlräumen hinweisen; es ist dies der S. 188 erwähnte metallische Beiklang der Stimme (Amphorophonie), wie er einzelne in gewisser Tonlage gesprochene Worte begleitet. Die Skoda'sche Consonanz-Theorie reducirt sich daher auf die eben genannte Erscheinung, d. h. auf die sogenannten metallischen Phänomene (sowohl bei der Stimme und dem Husten als bei den Athmungs- und Rasselgeräuschen; vgl. S. 157 und 175).

Aegophonie.

Man versteht hierunter eine eigenthümlich zitternde, abgebrochene Stimme, die in ihrem Timbre dem Meckern der Ziegen, dem Näseln der Menschen (bei geschlossener Nasenöffnung), oder dem Sprechen gegen einen mit Papier bedeckten, vor die Zähne gehaltenen Kamme gleicht und öfters den Eindruck macht, als komme sie aus der Entfernung. Sie wird sehr häufig bei mittelgrossen (nicht bei sehr grossen und nicht bei sehr geringen) pleuritischen Exsudaten, nahe an ihrer oberen Grenze, am allergewöhnlichsten in dem Raume zwischen der Axillarlinie und dem unteren Winkel des Schulterblattes bis gegen die Wirbelsäule hin beobachtet. Nicht alle vom Kranken gesprochenen Worte machen den Eindruck des Meckerns, und auch die meckernd hörbaren haben nicht alle das gleiche Timbre. Wo ein solcher Wechsel zwischen meckernd und nicht meckernd hörbaren Worten bei Pleuritis beobachtet wird, ist die Tonlage der ersteren höher, wie aus der Ferne klingend, der letzteren tiefer, dem Ohre näher erscheinend. —

Die Aegophonie dauert in dem einzelnen Falle mitunter längere Zeit an, wenn die Bedingung, welche sie hervorruft, also die gerade geeignete Menge von Flüssigkeit, keine Veränderung erleidet; andererseits verschwindet eine bei mittlerer Exsudatmenge bestehende Aegophonie rasch, wenn das Exsudat zunimmt.

Die Aegophonie entsteht wahrscheinlich in der Weise, dass die Wände der noch nicht vollständig comprimirten, sondern nur etwas plattgedrückten Bronchien durch die Stimmwellen in zitternde Bewegung gerathen und diese Bewegung auf die dünne Flüssigkeitslage, welche an der oberen Grenze des Exsudates die Lunge von der Thoraxwand trennt, übertragen. Die Vibrationen der Bronchien machen die durchtretenden Stimmwellen zitternd, abgebrochen, und weil die Stimme auch noch ein Flüssigkeitsmedium

bis zur Brustwand zu durchlaufen hat, verliert sie an Helligkeit und Deutlichkeit und nimmt einen näselnden Charakter an.

Diagnostisch hat die Aegophonie für den physikalischen Zustand des Lungenparenchyms beim pleuritischen Exsudat dieselbe Bedeutung wie die Bronchophonie, von der sie eben nur eine Modification darstellt. Gar nicht selten findet man Aegophonie und gewöhnliche Bronchophonie bei demselben Kranken, oft in ziemlicher Nähe neben einander.

Nach Skoda kommt Aegophonie nicht blos bei Flüssigkeit in der Pleura, sondern auch ohne Flüssigkeit zuweilen bei Pneumonie, bei käsig-pneumonischer Infiltration des Lungenparenchyms (mit und ohne Excavation), mitunter selbst ganz normal bei Kindern zwischen den Schulterblättern vor, Fälle, für die eine befriedigende Erklärung nicht gegeben werden kann.

Untersuchung der Sputa.

Fast alle Krankheiten des Respirations-Apparates sind von einem mehr oder minder bedeutenden Catarrh der Bronchialschleimhaut begleitet. Die Secrete derselben werden durch Husten entleert. Hierdurch unterscheiden sich die aus dem Respirations-Apparat stammenden Secrete von denjenigen aus der Rachenhöhle und den Choanen, die durch Räuspern entleert werden. Die im Respirations-Apparate producirten Secrete brauchen nicht immer durch Expectoration entleert zu werden, sondern sie werden häufig auch resorbirt. So erklärt es sich also, dass Sputa während der Dauer einer Lungenkrankheit zeitweise vollkommen fehlen können, weshalb man aus ihrer Abwesenheit in keinem Falle auf Integrität des Respirationsapparats schliessen darf. Ebensowenig aber spricht Vorhandensein von Sputis jedesmal mit Sicherheit für das Bestehen einer Lungenkrankheit, denn die Secrete können auch aus der Rachen- oder Nasenhöhle in den Kehlkopf gelangt sein und werden dann natürlich ebenfalls durch Husten entleert.

Die Sputa in den verschiedenen Krankheiten des Respirations-Apparates bestehen aus mannichfaltigen, morphotischen und amorphen Bestandtheilen, deren makroskopisches Aussehen meist schon sofort auf den wesentlichen Inhalt der Sputa hinweist, die mit Sicherheit aber erst durch die mikroskopische Untersuchung erkannt werden.

Morphotische Bestandtheile der Sputa.

1. Epithelien. Die Schleimhaut der Luftwege, von der Epiglottis bis in die feinsten Bronchien, ist — mit Ausnahme der Stimmbänder, welche ein Plattenepithel tragen — mit einem flimmernden Cylinderepithel bekleidet, das bis in die mittelfeinen

Bronchien hinab mehrschichtig, in den feinsten einschichtig ist. Dieses Flimmerepithel stösst sich aber von der Schleimhaut, selbst bei bedeutenden catarrhalischen Schwellungen und destruirenden Processen nur spärlich, oft gar nicht ab, offenbar weil diese Epithelzellen mittelst der ziemlich langen, dünnen Fortsätze ihres Zellkörpers sehr fest in der Schleimhaut inserirt sind. Deshalb findet man diese Zellen in den Sputis relativ selten. Die Cilien fehlen ihnen (wenigstens nach meinen Erfahrungen) immer. Abgesehen von dem Cilienmangel sind die Cylinderepithelzellen in ihrer sonstigen Form gut erhalten und daher augenblicklich erkennbar. Oefters sieht man sie auch in ihrem Zellkörper etwas gequollen und daher in der sogenannten Becherzellenform. Die Cylinderepithelzellen können sich bei allen catarrhalischen, entzündlichen, und destruirenden Processen im Respirations-Apparat in den Sputis finden.

Erwähnt sei beiläufig, dass man, um das flimmernde Cylinderepithel in seiner Form gut betrachten zu können, von der Bronchialschleimhaut irgend einer Stelle nur ein wenig mit dem Messer abzukratzen braucht. Die Flimmerbewegung erhält sich nach dem Tode auch in erkrankt gewesenen Lungen zuweilen noch viele Stunden lang (ich sah sie 30 Stunden nach dem Tode). Zusatz von Methylviolett zum Object färbt das Cylinderepithel schön blau und es treten dann die Cilien deutlicher hervor, als in nicht gefärbten Präparaten. Die Bewegung der Cilien aber wird durch Zusatz von Methylviolett aufgehoben.

Fast regelmässig findet sich in den Sputis **Plattenepithel der Mundhöhlenschleimhaut.** Bei der Leichtigkeit, mit der sich dasselbe von der Schleimhaut abstösst, daher es im Mundschleim stets gefunden wird, mischt es sich auch den Sputis bei ihrem Durchgang durch die Mundhöhle mechanisch bei. Es charakterisirt sich als Mundepithel sofort durch die bedeutende Grösse der rundlich polygonalen Zellen und durch den im Verhältniss zu dem grossen Zellkörper kleinen Kern, in den älteren Zellen fehlt er auch wohl. — Etwas kleiner als das Epithel der Mundschleimhaut ist dasjenige, welches die Stimmbänder und die in der Schleimhaut der Luftwege befindlichen kleinen Drüsen bekleidet und das sich, da es ebenfalls durch Desquamation zeitweise abgestossen wird, in den Sputis finden kann.

Eine besondere Beachtung verdienen die **Epithelien der Lungenalveolen** im Sputum. Sie sind ebenfalls Plattenepithelien, unterscheiden sich aber von den anderen platten Epithelialzellen im Sputum zunächst schon durch ihre **mittlere Grösse,** welche

die eines farblosen Blutkörperchens etwa um das 2—3fache übertrifft; sie sind also, wie dieses Maassverhältniss angiebt, viel kleiner als das Mundepithel, und auch bemerkenswerth kleiner als das die Schleimdrüsen bekleidende Plattenepithel, auch sind sie weniger polygonal, sondern mehr rundlich oval. Sie haben ferner einen im Verhältniss zum Zellkörper grossen Kern, alle anderen Plattenepithelien hingegen einen verhältnissmässig kleinen Kern; häufig haben die Alveolarepithelien zwei, selbst mehrere Kerne, und meist ein deutliches Kernkörperchen. Sie unterscheiden sich ferner von den anderen genannten platten Epithelialzellen durch ihre starke Quellbarkeit, wodurch sie sehr häufig in ganz runde Zellen verwandelt werden, deren Grösse die eines farblosen Blutkörperchens etwa um das Drei- bis Vierfache übertrifft. Die früher als Körnchenkugeln im Sputum beschriebenen Gebilde sind offenbar nichts Anderes als veränderte Alveolarepithelien. Der Kern ist in denselben meist sehr deutlich erhalten. Ihr Inhalt besteht in einem feinkörnigen Protoplasma, zwischen dem auch meistens Fettkörnchen eingestreut sind, häufig besteht der ganze Inhalt der Zellen aus Fettkörnchen, und in solchen Fällen ist der Kern undeutlich, wohl auch verschwunden. Viele Alveolarepithelzellen enthalten auch schwarze Pigmentkörnchen, oft sind sie ganz davon erfüllt. Man findet das Alveolarepithel im Sputum bei allen acuten und chronischen Entzündungen des Lungenparenchyms, und bei Lungenödem, meist nur zerstreut in einzelnen Zellen, zuweilen aber auch mehrere in reihenförmiger Aneinanderlagerung.

Um das Alveolarepithel zu studiren, schabe man von der Schnittfläche einer ödematösen Lunge, wie man sie fast in jeder Leiche findet, etwas mit dem Messer ab und zerreibe es mit einem Tropfen Methylviolett; man sieht dann gewöhnlich bald intacte, also mehr platte. längliche, bald gequollene Alveolarepithelien und in grösserer Zahl, als dies im Sputum der Fall ist, und man lernt insbesondere auch ihre prägnanten, von anderen morphotischen Gebilden differenten Grössenverhältnisse kennen. Dieselben gequollenen Epithelialzellen sieht man auch sehr schön innerhalb der Alveolen liegen in Schnitten gehärteter, pneumonischer Lungen, namentlich im Stadium der Anschoppung. Hat man erst durch wiederholte Untersuchung die durch Quellung und Verfettung des Inhalts veränderten Alveolenepithelien in ihren Formen kennen gelernt, so wird man fast in jedem pneumonischen und auch oft im phthisischen Sputum einzelne finden. Am leichtesten desquamiren sie sich in denjenigen Zuständen, bei welchen die Alveolen mit einem flüssigen Exsudate angefüllt werden (Pneumonie, Lungenödem).

2. Eiterkörperchen (farblose Blutkörperchen).

Eiterkörperchen sind nichts Anderes als die bei jeder Entzündung aus dem Blute durch die Capillarwände hindurchtretenden farblosen Blutkörperchen (Cohnheim). Sie kommen in jedem Sputum vor; ihre Menge ist, je nach dem Grade des Catarrhs oder der Entzündung verschieden, oft so gross, dass die morphotischen Bestandtheile des Sputum fast nur aus ihnen allein bestehen. Sie verleihen dem Sputum schon gewisse makroskopische Charaktere, nämlich, je nach ihrer Menge, geringere oder grössere Undurchsichtigkeit, mehr oder weniger gelbliche oder gelb-grünliche Farbe.

Ausser den Eiterkörperchen finden sich in jedem Sputum Schleimkörperchen, fettig veränderte oder geschrumpfte und zerfallene Zellen, Zellenkerne, Körnchenconglomerate. Oefter findet man in den Sputis auch Myelin in meist kreisrunden oder auch in mehr ovalen Formen; sie unterscheiden sich sehr deutlich von Fetttröpfchen durch die oft concentrische Configuration, ähnlich wie die der Stärkemehlkörperchen, und — wo diese Configuration nicht vorhanden — durch geringere Lichtbrechung, daher die Contouren der Myelintröpfchen weniger dunkel als die der Fetttröpfchen hervortreten. Nicht selten sieht man auch das Myelin in Alveolenepithelien.

3. Rothe Blutkörperchen. Blut findet sich im Sputum bald in Spuren, bald in grösseren Mengen, und bisweilen ganz rein ohne jede andere Beimischung. Die letztgenannten, rein blutigen Sputa beobachtet man namentlich noch einige Tage lang nach vorher stattgehabter starker Haemoptysis (s. S. 209). Fast gewöhnlich ist die Anwesenheit von Blut im Sputum selbst schon in der geringsten Menge makroskopisch durch seine Farbe erkennbar. Sind nur zweifelhafte Spuren röthlicher Färbung vorhanden, so entscheidet die mikroskopische Untersuchung.

Die Blutkörperchen im Sputum zeigen meistens die normalen histologischen Form- und Farbenverhältnisse, weil sie sich im Sputum unter ähnlichen Verhältnissen wie im Blute befinden, nämlich in einem Vehiculum von alkalischer Reaction und Salzgehalt. Es findet also weder eine Aufblähung noch eine Entfärbung der Blutkörperchen durch Wassereintritt statt. Nur wenn ihre Menge gering, kommen bei vorwiegendem Wassergehalt Diffusionswirkungen zu Stande. Hat das entleerte Blut schon längere Zeit in den Bronchien stagnirt, so findet man die Blutkörperchen vielfach geschrumpft.

4. Gewebstheile des Lungenparenchyms.

Elastische Fasern. Sie kommen nur bei destruirenden Processen des Lungengewebes und der Bronchien (käsige Pneumonie, Bronchiektasie mit Exulceration in den Bronchien, Lungenabscess) im Sputum vor. Wie alle elastischen Elemente in den Geweben, so erscheinen auch die elastischen Lungenfasern mehr oder minder stark gewunden und treten hierdurch, sowie durch ihre dunkle Farbe sehr auffällig hervor. Sehr deutlich erscheinen sie auch, und zwar blau gefärbt, nach Zusatz von Methylviolett. In grossen Mengen sieht man die elastischen Fasern nur in Lungengewebsfetzen, wie sie oft in den aus phthisischen Höhlen entleerten Sputis sich finden, und die sich als kleine, graue, ganz undurchsichtige Partikelchen bei sorgsamer Durchmusterung der Sputa zuweilen erkennen lassen. In solchen Fällen sieht man die elastischen Fasern ganz netzförmig verstrickt, man hat eben das interalveoläre Fasergerüst der Lungen vor sich. In allen übrigen Theilen der Sputa finden sich die elastischen Fasern vereinzelt, auch dann, wenn sie in grösserer Zahl vorhanden. Zur Aufsuchung der elastischen Fasern wählt man aus den im Speiglase befindlichen Sputis von Phthisikern die specifisch schwereren, kuglig geballten oder münzenförmigen, von Luftblasen freien, im Wasser untersinkenden Sputa. Da nur bei vorgeschrittenem Destructionsprocesse so beschaffene Sputa entleert werden, so wird man fast in jedem zur mikroskopischen Untersuchung benutzten Theile derselben einige elastische Fasern finden. Wo der Process erst im Beginn oder noch wenig vorgeschritten, gelingt es erst nach wiederholter mikroskopischer Untersuchung hier und da einmal in einem Objecte eine elastische Faser zu sehen. Um die elastischen Fasern in grösserer Menge zur Ansicht zu bekommen, empfiehlt es sich ein oder zwei der geballten phthisischen Sputa in einem Reagensglase mit Kalioder Natronlauge bis zum Sieden zu erhitzen; es löst sich dann das Sputum fast ganz auf zu einer trüben Flüssigkeit. Lässt man dieselbe etwas sedimentiren, so findet man in dem spärlichen Bodensatz in grosser Menge die ganz intacten elastischen Fasern. Alle anderen morphotischen Bestandtheile des Sputum sind durch die Kalilauge aufgelöst.

Auf elastische Fasern im Sputum haben zuerst Schröder van der Kolk und Remak zu gleicher Zeit aufmerksam gemacht.

Ausser den schon genannten Lungengewebsfetzchen kommen in seltenen Fällen auch etwas grössere Lungenfragmente aus phthisischen Höhlen in den Sputis vor. Sehr häufig anderseits finden sich kleinere Bröckel und Klümpchen im phthisischen Sputum, stets auf dem Boden des Speiglases. Sie mögen wohl aus dem Inhalte der Cavernen stammen; sie enthalten etwa dieselben mikroskopischen Elemente, welche man in dem der Leiche entnommenen Caverneninhalt findet, geschrumpfte, fettig veränderte Zellen, Fettkörnchen und vorzugsweise Detritus.

Hier und da sind im Sputum auch glatte Muskelfasern, ferner Knorpelstückchen aus Bronchien bei Exulcerationsprocessen und Bindegewebe beobachtet worden. Letzteres bildet kleine Punkte oder membranartige Fetzchen von undurchsichtiger dunkelgrauer Farbe, welche sich mikroskopisch als amorphes, mit schwarzen Pigmentkörnchen zahlreich durchsetztes Gewebe darstellen.

5. Faserstoffgerinnsel.

Sie bilden kleinere oder grössere, im Schleime des Sputum zusammengerollte, weisslichgelbe (und, wo Blut dem Sputum beigemischt ist, mit einem Stich ins Röthliche gefärbte) Gerinnsel, welche häufig schon im Speiglase beim Umbiegen desselben hängen bleiben und als solche erkennbar sind, häufig aber erst nach Auswaschen in Wasser, wodurch sie sich aufrollen und fast rein weiss erscheinen, kenntlich werden.

Sie stellen dichotomisch verzweigte, rundliche Form-Abgüsse der feineren Bronchien dar und bestehen aus geronnenem Faserstoff. Nur selten bilden sie grössere zusammenhängende Verzweigungen, häufig abgerissene, rudimentäre, gewöhnlich zarte, in den feinsten Verzweigungen erst durch die Loupe erkennbare Fädchen. In seltenen Fällen breiten sie sich über alle Bronchien eines Lungenlappens bis in den Hauptbronchus nach oben aus (in einer Reihe von Fällen epidemischer Grippe beobachtet — Lebert). Sie sind immer das Product einer fibrinösen Bronchitis und finden sich sehr häufig bei der fibrinösen Pneumonie der Erwachsenen, welche gewöhnlich mit einer fibrinösen Entzündung der feinsten Bronchien verbunden ist. Sie erscheinen vom Anfang bis zur Höhe des Hepatisationstadiums, also für gewöhnlich vom 3. bis etwa zum 7. Tage der Krankheit, fehlen aber im ersten Stadium der Pneumonie, wo es zur Exsudation noch nicht gekommen ist, ebenso im dritten Stadium, wo das plastische Exsudat sich wieder verflüssigt und zum grösseren Theile resorbirt wird; in dem durch die Sputa entleerten Reste des Exsudates können zwar Faserstoffklümpchen

noch vorhanden sein, bestehen aber dann nur aus Flocken und zeigen nicht mehr den dichotomischen Bau. Nicht selten, vielleicht in 10 bis 20 pCt. der Fälle, fehlen die Faserstoffgerinnsel bei der Pneumonie und zwar dann, wenn die Expectoration gering ist und nicht mit ausreichender Kraft geschieht, z. B. bei schwächlichen, heruntergekommenen Individuen; auch ist in diesen Fällen die Faserstoffausscheidung weit geringer, als bei der Pneumonie sehr robuster Individuen. — Bei den catarrhalischen Pneumonieen der Kinder und Greise und bei der interstitiellen chronischen Pneumonie kommt es nie zu einer fibrinösen Exsudation in die Bronchien, Faserstoffgerinnsel sind daher bei diesen Formen nie vorhanden. — Beim Croup des Larynx und der Trachea kommt es zur Bildung von Faserstoffmembranen. Oefter werden sie, wenn sie der Schleimhaut nur locker aufsitzen, durch starke Hustenstösse expectorirt, nach ausgeführter Tracheotomie kann man sie leicht von der Schleimhaut loslösen.

In der makroskopisch schönsten dichotomischen Form kommen die Faserstoffgerinnsel beim primären Croup der Bronchien, und zwar dem chronischen fieberlos verlaufenden, als expectorirte Sputa vor.

Je nach der Intensität des Processes und dem Caliber der vom Croup betroffenen Bronchien finden sich in besonders ausgeprägten Fällen mächtige, mit einem groben Stamm beginnende und dichotomisch bis in die feineren Aeste, selbst bis zu capillarer Feinheit verzweigte, schön weissliche Gerinnsel vor. Sie sind meist rundlich, einzelne wohl auch mehr bandartig, und entweder ganz solide, oder sie enthalten, wenigstens in den grösseren Stämmen, eine kleine Höhle; mitunter erreichen sie eine Länge von selbst 5—8 Ctm.; die dicken Aeste sind auch consistenter, die feinen weicher. Die Expectoration solcher Gerinnsel kann sich auf Wochen, Monate, selbst auf Jahre ausdehnen, wobei jedoch stets längere Intermissionen vorkommen, in denen nicht fibrinöse, sondern rein catarrhalische Sputa entleert werden, oder wo selbst vollkommene Gesundheit besteht. Recidive sind häufig, unter 3 Fällen meiner eigenen Beobachtung trat in zwei derselben, nach Jahre lang bestandenem freiem Intervall, die Bronchitis fibrinosa recidivirend auf. Objectiv finden sich beim Bronchialcroup nur die Zeichen eines trockenen Catarrhs, und er ist daher gewöhnlich ein unerhebliches Leiden; in einzelnen Fällen jedoch hat grosse Mächtigkeit und Ausdehnung der Gerinnsel über grosse Flächen der Bronchialverzweigungen zur Erstickung geführt. — Auch beim acuten Croup der Bronchien, wie er sich oft an den Croup des Larynx und der Trachea anschliesst, werden zuweilen dichotomische Fibringerinnsel entleert.

Die Faserstoffgerinnsel waren schon den Aerzten des 17. Jahrhunderts nicht ganz unbekannt, sie wurden Polypen genannt; **Remak** fand (1845) die

Bronchialgerinnsel in der Pneumonie wieder auf und lehrte ihre wahre Natur kennen.

6. Krystallbildungen.

Unter den verschiedenen in den Sputis vorkommenden Krystallbildungen sind am häufigsten Fettsäurekrystalle, welche aus einem Gemisch von Palmitinsäure und Stearinsäure bestehen, das man früher als eine besondere Säure, nämlich als Margarinsäure bezeichnete. Sie stellen sich mikroskopisch (bei 300facher Vergrösserung) als farblose, starre, mitunter auch leicht gebogene, ziemlich lange und spiessartige, sehr dünne Nadeln dar. Bald sind sie nur vereinzelt, bald in Büscheln, Garben vereinigt. Sie finden sich im Sputum meist an Fetzen oder Pfröpfen von schmutzig graulicher Farbe und höchst üblem Geruch gebunden. Diese Fetzen kommen im Sputum gangraenöser, auch bronchiektatischer Lungenhöhlen, und bei putrider Bronchitis vor. Fettsäurenadeln weisen also auf einen Zersetzungsprocess des Gewebes hin; in gleicher Weise beobachtet man sie daher in Brandherden jeder anderen Stelle des Körpers. Von Virchow sind sie zuerst beobachtet worden. — Ihr mikroskopisches Aussehen ist so charakteristisch, dass sie mit nichts Anderem verwechselt werden können, nur dann, wenn die Nadeln leicht gebogen sind, wäre eine Verwechselung mit elastischen Fasern denkbar (für geübtere Untersucher freilich nicht). Die chemische Reaction entscheidet in diesem Falle sofort: Aether- oder Chloroformzusatz löst die Nadeln auf, während elastische Fasern hierdurch unverändert bleiben.

Eine andere Form von mikroskopischen Krystallen, die man in verschiedenen Geweben des Organismus und auch im Sputum bei verschiedenen Krankheiten aufgefunden, ist von Charcot zuerst beschrieben und nach ihm benannt worden. Sie haben die Gestalt langgestreckter, sehr spitzer Octaëder, oder rhombischer Täfelchen, oder fein zugespitzter Spindeln. Sie sind farblos, die grössten etwa 0,01 bis 0,02 Mm. lang, während die kleinsten erst bei etwa 350 facher Vergrösserung erkennbar sind. Ihre chemische Natur ist noch wenig bekannt, vermuthlich ist sie organisch; sie sind in Alkohol unlöslich, daher in Spirituspräparaten haltbar, hingegen werden sie durch concentrirte Säuren, sowie durch Alkalien aufgelöst; gegen Fäulniss sind sie sehr resistent. Diese Charcot'schen Krystalle kommen sehr häufig bei Leukaemie vor (in Milz, Blut,

und namentlich im Knochenmark). Demnächst finden sie sich, und wie es scheint, gar nicht selten im Sputum bei verschiedenen Affectionen der Bronchien, beim chronischen Bronchialkatarrh, beim Lungenemphysem, in den expectorirten Gerinnseln beim Bronchialcroup, aber relativ am häufigsten beim Asthma bronchiale (unter 7 von Leyden untersuchten Fällen 6 mal) und zwar während und nach den Anfällen, nicht in den freien Intervallen.

Auch andere Krystallbildungen sind im Sputum bei verschiedenen Krankheiten hier und da beobachtet worden, so Haematoïdinkrystalle, in rhombischen Säulen, oder in Nadel- und Büschelform krystallisirend, bei Bronchiektasie, bei Empyemen, peritonitischen und Leberabscessen, welche in die Bronchien perforirten; ferner Cholestearinkrystalle, ebenfalls bei in die Lunge perforirten Empyemen und beim Lungenabscess, beim Lungenbrand, auch hier und da im phthisischen Sputum; oxalsaurer Kalk (in einem Falle von Bronchialasthma und in einem anderen bei Oxalurie); Tyrosin im Sputum bei putrider Bronchitis und bei in die Lunge perforirten Empyemen, sowie überhaupt in eitrigen etwas eingetrockneten Sputis. (In grösserer Zahl als im Sputum kann man, wie beiläufig erwähnt sein mag, diese Krystallbildungen und ebenso die vorhin erwähnten Fettsäurekrystalle in dem Inhalte von Cavernen, wenn derselbe Zersetzungen eingegangen ist, nachweisen).

7. Pilzbildungen.

Die im Sputum vorkommenden Pilzbildungen sind der Leptothrix buccalis, der Soorpilz (Oïdium albicans), Thallusfäden und Sporen, in sehr seltenen Fällen die Sarcine.

Bei Anwesenheit von Pilzhaufen in der Mundhöhle, z. B. bei dem so häufig und in so massenhafter Ausbreitung vorkommenden Oïdium albicans, auch wohl bei Leptothrix buccalis, kann das Sputum während des Durchgangs durch die Mundhöhle Pilze beigemischt erhalten; ihre Menge ist in solchen Fällen nicht gross. Es können aber auch die Pilze in den Sputis aus den Lungen stammen. Sie gelangen in die Lungen, wenn sie bereits in der Mundhöhle bestehen, mittels des inspiratorischen Luftstroms, und vermehren sich, sobald sie in dilatirten Bronchien, sowie in Lungenhöhlen mit stagnirenden Secreten günstige Bodenverhältnisse für ihre Entwickelung finden. Man beobachtet Leptothrix und Oïdium albicans in den Sputis bei putrider Bronchitis und bei Lungenbrand. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass unter ihrem Einfluss resp. unter dem der gleichzeitig in die Lungen gelangten Bacterien jene fötide Zersetzung des Bronchial- und Cavernensecrets erfolgt, welche

für die putride Bronchitis und den Lungenbrand charakteristisch ist; es scheint sogar, dass unter besonderen Verhältnissen selbst in einem ganz gesunden Respirations-Apparat durch Einwanderung von Pilzen eine Zersetzung angeregt werden kann, die zur putriden Bronchitis führt (Rosenstein).

Zahlreiche Pilzbildungen (Thallus-Fäden und Sporen) sind ferner im Sputum bei Tussis convulsiva beobachtet worden (Letzerich).

Letzerich sieht in diesen Pilzbildungen die Erreger des Keuchhustens und führt als Beweis die experimentelle Thatsache an, dass Pilze, aus dem Sputum Keuchhusten-Kranker in die Trachea (durch eine Trachealfistel) von Kaninchen gebracht, bei ihnen catarrhalische Erscheinungen und keuchende Hustenanfälle erzeugten und dass die während derselben entleerten Sputa die gleichen Pilzbildungen, wie das Sputum bei Tussis convulsiva, enthielten.

Andere mikroparasitäre Organismen, welche sehr häufig im Sputum bronchiektatischer und gangränöser Höhlen, aber auch in anderen Sputis hin und wieder sehr zahlreich vorkommen, sind Stäbchenbacterien und Micrococcen. Sind dieselben in grosser Menge in einem eben erst entleerten Sputum nachweisbar, so stammen sie aus den Respirationswegen; sie finden sich aber auch in jedem Sputum, welches längere Zeit an der Luft steht. Mitunter können sie auch dem Sputum während seines Durchgangs durch den Mund mechanisch beigemengt werden, da sie sich bekanntlich bei mangelhafter Mundreinigung am Zahnbelag finden.

Sarcine in den Sputis, resp. in den Lungen, und zwar in grossen Massen, ohne Anwesenheit von Sarcine im Magen, ist bis jetzt erst in wenigen Fällen bei Phthisis beobachtet worden (Virchow, Cohnheim, Heimer aus der Ziemssen'schen Klinik). Die Sarcine fand sich in keinem andern Organ. Ihre Formen waren sehr klein. — Im gangränösen frisch entleerten Sputum sind auch Infusorien aus der Familie der Monaden, und zwar Monas lens und Cercomonas gefunden worden (Kannenberg). Unzweifelhaft mögen sich auch Bacillen in putriden Sputis finden, da ich sie im Inhalt von Cavernen öfters fand.

Aeusserst seltene, nur vorübergehend vorkommende Befunde im Sputum sind Echinococcusblasen oder Reste derselben. Sie können aus der Leber stammen, indem ein Echinococcussack der Leber durch das Zwerchfell in die Lunge hineinwächst und in einen Bronchus perforirt, oder aus der Lunge selbst, wenn sich der Echinococcus innerhalb derselben entwickelt. — Die Zahl der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von expectorirten Echinococcusblasen beträgt über 40, ich selbst habe ebenfalls einmal die Expectoration von Echinococcusblasen durch Husten beobachtet.

Zufällig dem Sputum beigemengte Bestandtheile von Speiseresten, Muskelfasern, Stärkemehlkörnchen, Pflanzenfasern u. s. f. sind durch die mikroskopische Untersuchung so leicht zu erkennen, dass eine nähere Beschreibung überflüssig ist.

Amorphe Bestandtheile der Sputa.

Sie bilden die Grundsubstanz des Sputum und bestehen vorwiegend aus Schleim, ferner aus Eiweiss und beigemischter wässriger Mundfeuchtigkeit.

Schleim (Mucin) ist das Product der secernirenden Bronchialschleimhaut und findet sich daher in jedem Sputum. Bald ist der Schleim flüssiger, bald zäher, makroskopisch erscheint er durchsichtig, seine Consistenz ist fadenziehend. Unter seinen chemischen Reactionen ist die Trübung resp. Fällung durch Essigsäure die bekannteste.

Diagnostisch hat der Schleim im Sputum gar keine Bedeutung; ganz gesunde Menschen expectoriren rein schleimige Sputa alle Tage, und von dem leichtesten Catarrh bis zu den schwersten Lungenaffectionen ist der Schleim ein constanter Begleiter der übrigen Bestandtheile des Sputum.

Ebenso findet sich Wasser jedem Sputum beigemengt. Je reichlicher dasselbe, desto dünnflüssiger ist das Sputum. Gewöhnlich rührt das Wasser aus der Mundhöhle her (und enthält dann auch Plattenepithelzellen), in anderen Fällen stammt es aus den Bronchien (bei reichlicher Secretion von seröser Flüssigkeit), oder aus den Lungenalveolen (beim Lungenödem). Bei jedem einfachen Bronchialcatarrh sind die ersten Sputa wasserreicher (dünnflüssiger), die späteren wasserärmer (compakter).

Eiweiss tritt im Sputum um so reichlicher auf, je stärker die Entzündung in den Luftwegen resp. im Lungenparenchym ist. Am allerreichlichsten ist es im Sputum bei den plastischen Exsudationen in das Parenchym und in die feineren Bronchien (also bei Pneumonie) vorhanden. — Der Nachweis des Albumin geschieht durch Kochen des filtrirten Sputum nach vorheriger Ansäuerung der alkalischen Flüssigkeit durch Essigsäure, resp. durch Zusatz von Salpetersäure. In beiden Fällen gerinnt das Albumin.

Eintheilung der Sputa im Allgemeinen.

Je nach der Grundsubstanz und dem vorwiegenden mikroskopischen Inhalt, die sich beide gewöhnlich schon makroskopisch anzeigen, theilt man die Sputa ein in:

1) schleimige Sputa. Sie enthalten fast nur Schleim, werden oft von ganz gesunden Menschen oder im ersten Stadium eines Bronchialcatarrhs entleert;

2) schleimig-eitrige Sputa. Sie enthalten Schleim und Eiterzellen. Letztere bilden bei längerem Stehen des Sputum im Speiglase das Sediment, während der Schleim und die ihm gewöhnlich beigemischten Luftblasen die obere, auf dem Wasser schwimmende Schicht bilden. Sie confluiren entweder oder bilden geballte Sputa, je nach ihrer geringeren oder grösseren Consistenz; sie kommen sowohl bei dem einfachen Bronchialcatarrh als bei jeder anderen Krankheit der Bronchien und des Lungenparenchyms vor, sind also die allerhäufigsten Sputa;

3) rein eitriges Sputum. Es wird homogen entleert, hat eine dem Abscesseiter ähnliche Färbung, ist dickflüssig, nicht fadenziehend und sinkt im Speiglase unter. Mikroskopisch besteht es fast ausschliesslich aus Eiterzellen. — Es rührt aus Abscesshöhlen in der Lunge oder aus dem mit Eiter gefüllten Pleurasack her, dessen Inhalt in einen Bronchus perforirt ist. Es ist ein ziemlich selten vorkommendes Sputum.

In diese 3 Kategorien gehören mehr oder weniger alle Sputa, weil alle Schleim oder Eiter enthalten. In sofern aber in gewissen Sputis andere Bestandtheile an Menge oder an Bedeutung vorwiegen, entlehnt man diesen die Bezeichnung (z. B. blutige Sputa).

Die Eintheilung der Sputa in schleimige, schleimig-eitrige, rein eitrige und blutige Sputa hat den praktischen Vortheil, dass hiermit sofort ihre vorwiegenden Bestandtheile angegeben sind. Selbstverständlich ist damit nur in der geringeren Zahl der Fälle und auch nur annähernd die Diagnose über den Ursprung des betreffenden Sputum und die Art der Erkrankung gegeben. Zu genauerer Beurtheilung bedarf es noch weiterer demnächst zu erwähnenden Zeichen: Form, Consistenz, Schwere, Farbe, Geruch der Sputa und ganz besonders des Nachweises der bereits früher besprochenen histologischen Befunde in denselben (Gewebsbestandtheile des Lungenparenchyms und pathologische Produkte).

Physikalische Charaktere der Sputa.

Consistenz des Sputum. Sie ist ausserordentlich verschieden; von der fast wässrigen bis zu der festweichen Consistenz kommen alle Mittelstufen vor. Je zäher, desto consistenter das Sputum, daher die schleimigen und schleimig-eitrigen Sputa bei acutem Bronchialcatarrh und bei verschiedenen Parenchymerkrankungen der Lungen (z. B. die cavernösen Sputa) sehr consistent sind. — Fehlt den Sputis der Schleimgehalt, also das Bindemittel der histologischen Bestandtheile, so geht die Consistenz ganz verloren, so bei dem serösen Sputum des Lungenödems und bei dem rein eitrigen Sputum des Lungenabscesses. — Lang andauernde sehr consistente (zähe) Sputa zeigen eine intensive Reizung der Bronchialschleimhaut an.

Form der Sputa. Sie hängt von der Consistenz des Sputum ab. Sehr wenig consistente Sputa confluiren im Speiglase, zeigen daher eine gleichmässige Schicht; sehr feste Sputa hingegen nehmen im Speiglase eine unregelmässig kuglige, weniger feste eine platte, münzenartige Form an. Schleimige und schleimig-eitrige Sputa confluiren bald, bald nehmen sie Formen an, je nach der geringeren oder grösseren Zähigkeit des Schleimes. — Die kuglige oder münzenartige Form findet sich bei dem schleimig-eitrigen Sputum aus phthisischen Cavernen und ist um so bestimmter ausgesprochen, je weniger dem Sputum flüssiges Bronchialsecret beigemischt ist. Ist letzteres sehr reichlich, so confluiren die münzenförmigen Sputa mit der homogenen Schleimschicht nach längerer Zeit im Speiglase, während sie im Anfang noch von catarrhalischem Secret unterscheidbar sind.

Schwere der Sputa. Je consistenter ein Sputum und je weniger Luft es beigemischt enthält, um so schwerer ist es. Sehr consistente, von Luftblasen freie Sputa sinken daher in der Flüssigkeit des Speiglases unter, weniger consistente, lufthaltige schwimmen auf derselben. Die im Wasser untersinkenden Sputa behalten zugleich ihre Form (Cavernensputa). Die anderen weniger consistenten Sputa theilen sich, wenn sie längere Zeit im Speiglase sind, in Schichten, die leichteren Bestandtheile, Schleim und Luft, schwimmen auf dem Wasser, die schwereren, Eiterzellen, sinken unter und bilden ein gleichmässiges Sediment. Aus der Schwere

der Sputa schliesst man also nur auf ihre Consistenz und allgemein auf ihre Bestandtheile, aber nicht auf den Ursprung der Sputa. Sie können bei einem einfachen, in Lösung begriffenen Catarrhe der Bronchien ebenso schwer sein, als bei ihrem Ursprung aus Lungencavernen.

Menge der Sputa. Sie ist sowohl in den acuten als chronischen Krankheiten des Respirations-Apparates ausserordentlich wechselnd. Die Sputa können in den acuten Affectionen hin und wieder ganz fehlen, in den chronischen wenigstens für längere Zeit. Bei den schwersten Krankheiten kann die Menge des Sputums zuweilen sehr gering, bei den leichtesten sehr reichlich sein. Allgemeine Regeln über die prognostische Bedeutung einer zu- oder abnehmenden Menge der Sputa in den verschiedenen Krankheiten des Respirationsapparates lassen sich daher nicht geben; was sich ungefähr generalisiren lässt, ist Folgendes: Der Auswurf wird reichlicher — und ist dann oft ein kritisches Zeichen der Beendigung der Krankheit — bei acuten Bronchialcatarrhen, Tussis convulsiva, Pneumonie, wo er dann zugleich leichter expectorirt, consistenter wird und Form annimmt; andererseits wird ein zuvor reichlich entleertes Sputum sparsamer in Folge neuer Exacerbation der Krankheit, womit eine schwerere Expectoration und grössere Zähigkeit des Sputum verbunden ist. Sind in acuten Krankheiten (z. B. Bronchitis und Pneumonie) die Sputa bei grosser In- und Extensität des Krankheitsprocesses und bei auscultatorisch nachweisbarer Ansammlung von viel Flüssigkeit in den Bronchien sehr sparsam oder fehlen sie ganz, so beweist dies eine gesunkene Reizbarkeit der sensibeln Vagusendigungen in den Lungen oder grosse Schwäche des Kranken und ist prognostisch ein übles Zeichen. Der Stertor der Sterbenden bei weithin hörbaren Rasselgeräuschen auf der Brust ist das bekannteste hierher gehörige Beispiel.

Von allen Krankheiten des Respirationsapparates kommt die grösste, mit einem Male zur Expectoration gelangende Menge des Sputum der Bronchiektasie zu; beim Mangel sonstiger Zeichen für die Differentialdiagnose von anderen Zuständen bietet sie das wichtigste Criterium; eine während eines einzigen Hustenanfalls erfolgende Entleerung von mehreren Esslöffeln und weit darüber eines schleimig-eitrigen, übelriechenden Sputum ist bei dieser Affection keine Seltenheit. Ebenso wird in den selten vorkommenden Fällen von Perforation eines Lungenabscesses oder eines

eitrigen Pleuraexsudates in einen grösseren Bronchus mit einem Male eine grössere Menge eines rein eitrigen, homogenen Sputum entleert.

Geruch der Sputa. Er fehlt bei sehr vielen Affectionen ganz oder er ist fade. Ein übler Geruch kommt bei den Sputis des Lungenabscesses, der Bronchiektasie und putriden Bronchitis, ein äusserst fötider bei Lungengangrän vor. Bei letzterer ist schon die ausgeathmete Luft noch vor dem Erscheinen der ersten fötiden Sputa übelriechend. Der Foetor wird durch den gangränösen Zerfall des Gewebes bedingt.

Auch in Zersetzung übergegangene Speisereste können dem Sputum beim Durchgang durch den Mund einen üblen Geruch verleihen, ferner Caries der Zähne, namentlich auch Mundaffectionen, daher werden die Sputa zuweilen auch im letzten Stadium der Phthisis, wenn Affectionen der Mundhöhle mit Pilzbildungen in derselben hinzutreten, übelriechend. Im Speiglase verliert sich der Geruch nach einiger Zeit.

Die Farbe der Sputa.

Eine schwache Färbung von weiss zu gelb, selbst gelblichgrün, ist durch reichliche Anzahl von Eiterzellen bedingt. Intensivere Färbungen der Sputa aber haben ihren Ursprung gewöhnlich in der Beimischung von Farbstoffen. Diese sind der Häufigkeit ihres Vorkommens nach: der rothe Blutfarbstoff und seine verschiedenen Umwandlungen, der Gallenfarbstoff und ein schwarzer Farbstoff.

Hiernach unterscheidet man rothe, gelbe, grüne und schwarze Sputa.

Rothe, blutige Sputa.

Es gibt Sputa, die aus reinem Blute bestehen, andere, denen Blut nur beigemischt ist.

1. Reines Blut, in etwas grösserer Menge entleert (Haemoptysis), stammt aus zerrissenen Lungengefässen. Die Menge des mit einem Male entleerten Blutes ist eine sehr verschiedene, Theelöffel bis mehrere Esslöffel und noch weit darüber.

Haemoptysis tritt häufig als Beginn phthisischer Processe in der Lunge auf, zu einer Zeit, wo physikalische Symptome der Krankheit oft noch nicht nachweisbar sind, oder im Verlaufe der Krankheit; im letzteren Falle stammt das

Blut oft aus exulcerirten Lungenhöhlen. Haemoptysis kann auch durch Herzklappenfehler bedingt sein, sobald dieselben eine Ueberfüllung des Lungenkreislaufs zur Folge haben (Haemorrhagische Infarcte der Lungen namentlich bei Mitralfehlern).

Das in die Lungen ergossene Blut wird zum grössten Theile gewöhnlich bald nach dem Ergusse durch Husten entleert.

Hierdurch unterscheidet sich das aus den Lungen stammende Blut von dem aus dem Magen herrührenden (bei Ulcus ventriculi rotundum, Carcinom des Magens u. A.), welches durch Erbrechen entleert wird; fernere Unterscheidungsmittel sind die hellrothe Farbe, das flüssige, schaumige Aussehen des Lungenblutes, während das Magenblut gewöhnlich dunkelrothbraun, selbst chocoladenbraun gefärbte, kaffeesatzartige und mitunter — wenn es längere Zeit im Magen stagnirt — mit Speiseresten gemischte geronnene Massen bildet. Mitunter kann aber die Entscheidung zwischen Lungen- und Magenblut aus dem Aussehen allein erschwert sein. Denn einerseits kann das in die Lunge ergossene Blut längere Zeit stagniren, z. B. in dilatirten grösseren Bronchien oder in Lungenhöhlen, und es erscheint dann ebenfalls bei der Expectoration dunkler gefärbt und schwach geronnen, dem Magenblut also ähnlich, oder andererseits: das Magenblut wird bald nach dem Erguss entleert und hat dann nicht die oben beschriebenen Charaktere, sondern nähert sich in seinem Aussehen dem Lungenblute. Es kann endlich auch Blut aus der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle während des Schlafes in den Kehlkopf und in die Bronchien gelangt sein, hier zum Theil auch eine hellrothe Farbe und Mischung mit Luftblasen annehmen und, da es ebenfalls durch Husten entleert wird, vollkommen den Charakteren eines aus der Lunge stammenden Blutes gleichen. Erst die Zuhülfenahme der anamnestischen Angaben, sowie die Ergebnisse der objectiven Untersuchung entscheiden dann über die Quelle der Blutung.

2. Das Blut ist dem Sputum in verschiedener Menge beigemischt, bald innig, bald in Streifen, bald nur punktförmig. Auch in diesen Fällen dürfte wohl gewöhnlich Zerreissung kleinster Gefässe Ursache der Blutbeimischung im Sputum sein, es ist jedoch eine solche Annahme nicht durchaus nothwendig, da sich ein geringer Blutgehalt der Sputa auch erklären lässt aus einem Durchtritt rother Blutkörperchen durch die unverletzte Gefässwand (Blutung per diapedesin).

Je nach der Menge des Blutes variirt die Farbenintensität des Sputum, stets aber ist die Farbe des Sputum, mag ihm eine geringe oder grössere Blutmenge beigemischt sein, roth.

Geringere Farbennüancen des Roth werden durch die anderen Bestandtheile und physikalischen Charaktere des bluthaltigen Sputum erzeugt, je nachdem also dasselbe dünn- oder dickflüssig, schleimig oder eitrig, in Zersetzung begriffen ist u. s. f.

Das Mischungsverhältniss des Blutes mit den anderen Bestandtheilen im Sputum ist um so inniger, je länger das Blut mit dem Bronchialsecret in Berührung war; je zäher das letztere, desto längere Zeit bedarf es, um mit dem Blute so innig gemischt zu werden, wie ein sehr dünnflüssiges (z. B. seröses) Sputum. Am innigsten erscheint es mit Blut gemischt in der fibrinösen Pneumonie. Nur in so kleinen Räumen, wie sie die Alveolen und die feinsten Bronchien bieten, kann eine gleichmässige und innige Vermischung pathologischen Secrets mit Blut erfolgen.

Streifige Beimischung von Blut im Sputum rührt gewöhnlich nicht aus dem Lungenparenchym, sondern aus den höheren Theilen der Luftwege her, giebt aber über die Natur des Krankheitsprocesses selbstverständlich keinen Aufschluss. — Punktförmige Beimischung von Blut kommt öfters bei beginnenden käsig-pneumonischen Processen, aber auch im weiteren Verlaufe derselben vor.

Das Sputum kann ferner durch seine röthliche Farbe noch Blutgehalt anzeigen, trotzdem rothe Blutkörperchen nicht mehr sicher nachweisbar sind; in solchen Fällen sind letztere geschrumpft, überhaupt mannigfach verändert und von anderen morphotischen Elementen nicht mehr unterscheidbar, oder ganz zerstört, und der Blutfarbstoff ist frei geworden.

Veränderung des Farbstoffes im blutigen Sputum.

Je länger das sanguinolente Sputum in den Bronchien liegen bleibt, desto mehr tritt eine Veränderung der ursprünglich hellrothen Blutfarbe ein, sie wird allmälig rothbraun, dann gelblichroth, und schliesslich verschwindet aus der Farbenscala das Roth ganz, das Sputum wird gelb, selbst gelb-grünlich und grasgrün. Alle diese Farbennüancen sind durch Umwandlungsproducte des Blutfarbstoffs (Haemoglobin) in Folge höherer Oxydation desselben bedingt und stellen die verschiedenen Stadien dieser Umwandlung dar, wie man sie alltäglich in extravasirtem Blute unter der Haut beobachten kann; die Farbenscala schliesst ab in der grünen Farbe. So lange diese Umwandlung des Farbstoffs noch nicht begonnen, und die Sputa die echt blutrothe Farbe zeigen, sind auch die Blutkörperchen als solche unversehrt sichtbar; ist hingegen die Farbenveränderung des Sputum eingetreten, dann sind die Blutkörperchen mehr oder weniger verändert, selbst ganz auf-

gelöst. Die erste der vorhin bezeichneten Farbennüancen, die rothbraune oder Rostfarbe, ist charakteristisch für die Sputa im Hepatisationsstadium der Pneumonie, die gelblich-rothe bis citronengelbe Farbe charakterisirt die Sputa im Lösungsstadium der Pneumonie.

Grünliche, selbst grasgrüne Sputa (und zwar nicht durch Gallenfarbstoff, sondern durch Umwandlung des Blutfarbstoffs grün gefärbte) kommen zuweilen bei fibrinöser Pneumonie dann vor, wenn sie nicht kritisch, sondern allmälig (lytisch), aber mit vollständiger Resolution endet, ferner beim Ausgang der Pneumonie in Lungenabscess, endlich im Beginn der subacut verlaufenden käsigen Pneumonie (Traube). In allen diesen Processen verweilt das Secret in der Lunge längere Zeit, der Blutfarbstoff kann also seine verschiedenen Umwandlungen bis zur grünen Färbung durchmachen, während bei normalem Ablauf der Pneumonie die bluthaltigen Sputa schon entleert werden, noch bevor der rothe Blutfarbstoff die Umwandlungsstadien bis zum grünen Farbstoff durchlaufen ist, es kommt nur bis zur gelben Färbung desselben. Die mikroskopische Untersuchung der grünlichen Sputa ergiebt gelbes Pigment, gelb pigmentirte Moleküle, hier und da gelb pigmentirte Epithelialzellen.

Eine besondere Art gelbgefärbten Sputums, das eigelbe Sputum, (Traube, Löwer), in welchem die gelbe Färbung nicht durch veränderten Blutfarbstoff, sondern wahrscheinlich durch Pilzbildungen zu Stande kommt, wird zuweilen in den warmen Sommermonaten beobachtet; sie entsteht immer erst im Speiglase, und zwar nur in der Schaumschicht des Sputum; sie kann bei jedem zähen, schaumigen Sputum vorkommen und verschwindet beim Eintritt kühlerer Tage, oder wenn der Auswurf Veränderungen eingeht.

Mikroskopisch enthält dieses Sputum zahlreiche Sporenhaufen, welche dem Leptothrix buccalis sehr gleichen, hier und da auch Leptothrixfäden. An den grösseren Haufen ist die gelbe Farbe gebunden; vermuthlich mischen sich diese Pilzbildungen dem Sputum während seines Durchganges durch den Mund mechanisch bei und vermehren sich dann im Speiglase unter dem günstigen Einfluss der Wärme; da der Leptothrix buccalis schon von Natur von gelblicher Farbe ist, so wird letztere durch die starke Vermehrung der Pilzfäden noch intensiver. Die Individuen, welche dieses Sputum darboten, hatten, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, auch in ihrem Munde und zwischen den Zähnen sehr zahlreiche Leptothrixfäden. Diagnostisch und prognostisch ist diese eigelbe Färbung des Sputum ganz bedeutungslos.

Gallenfarbstoff im Sputum.

Durch beigemischten Gallenfarbstoff erhalten die Sputa eine in den verschiedenen Farbennüancen von gelb bis grün, selbst

grasgrün spielende Farbe. Sie unterscheiden sich also von den oben genannten, durch höhere Oxydation des Blutfarbstoffs gelb, selbst grün gefärbten Sputis nicht. Dass also eine gelbe oder grüne Färbung der Sputa durch Anwesenheit von Gallenfarbstoff und nicht durch umgewandelten Blutfarbstoff bedingt sei, ist nur dann unzweifelhaft, wenn zugleich Haut und Schleimhaut icterisch gefärbt sind (meist Folge eines Duodenalcatarrhs). Die Angabe, dass sich der Gallenfarbstoff im Sputum durch die bekannte Farbenveränderung nach Zusatz salpetriger Säure nachweisen lasse, ist nicht stichhaltig, da eine leicht grüne Färbung auf dieses Reagens auch im gewöhnlichen nahezu farblosen schleimigen Sputum auftritt.

Die eben genannte Complication eines zu einer Krankheit des Respirations-Apparates hinzutretenden Icterus (duodenalis) kommt bei der biliösen Form der Pneumonie vor, ohne dass jedoch jede biliöse Pneumonie auch nothwendig gelbe oder grüne Sputa im Gefolge hat. Im Gegentheil, gallenfarbstoffhaltige Sputa sind bei biliöser Pneumonie selten. Andererseits kann zufällig jede andere Krankheit des Respirationsapparats, z. B. ein einfacher Bronchialcatarrh, wenn ein Duodenalcatarrh mit Icterus sich hinzugesellt, gelb oder grün gefärbte Sputa bedingen, wie ich es wiederholt beobachtet habe.

Schwarz pigmentirte Sputa.

Die Sputa sind sehr häufig, mehr oder minder stark, aber nie durch ihre ganze Masse, sondern mehr partiell schwarz gefärbt. Es hängt diese Färbung meist ab von Kohlenpartikelchen, die in die Luftwege gelangt sind und sich mit den hier befindlichen flüssigen Secreten mischen, nicht selten aber auch von Schnupftabakstheilchen, die aus den Choanen in die Luftwege kommen.

Kohlentheilchen im Sputum finden sich oft nach Einathmung von Russ bei schlechtem Lampenlicht u. A., am häufigsten aber bei Arbeitern, die durch ihre Beschäftigung einer dauernden Inhalation von Kohlenpartikelchen ausgesetzt sind (in Kohlenbergwerken u. s. w.). Die mikroskopische Untersuchung dieser schwarz gefärbten Sputa zeigt, dass die amorphen Kohlenpartikelchen frei im Auswurf liegen. Dieselben können aber auch in das Lungenparenchym selbst eindringen und sind dann in den Epithelien der Lungenalveolen und im interstitiellen Gewebe eingeschlossen.

Genaue Untersuchungen über das mikroskopische Verhalten der Kohlenpartikelchen (Traube, Cohnheim) haben mit Sicherheit das Eindringen derselben in die Epithelien der Alveolen und in die Interstitien (in einem Falle auch in die Bronchialdrüsen) ergeben, denn die in denselben eingeschlossenen Partikelchen unterschieden sich in nichts von den frei herumschwimmenden Kohlentheilchen. In einem der beiden von Traube beobachteten Fälle wurden die Kohlenpartikelchen im Sputum verglichen mit denjenigen, welche der Kranke bei der Arbeit (auf einem Holzhofe) eingeathmet zu haben angab, und es wurde hierbei ihre völlige Identität in der Structur mit den Zellen von Pinus sylvestris nachgewiesen. — Einen ganz analogen Fall hat Böttcher mitgetheilt.

Der Nachweis, dass feine Partikelchen, die in die Trachea eingeführt werden, in die Alveolen und von hier in das Lungengewebe selbst eindringen können, ist auch experimentell in sehr entscheidender Weise durch Einführung von Zinnober in die Trachea von Thieren geliefert worden (Slavjansky). Es fanden sich in diesen Fällen die Zinnoberkörperchen zum Theil zerstreut, zum Theil aber auch vollständig in Reihen geordnet in den Alveolenepithelien, in den Interalveolarseptis, in den Bronchialdrüsen, selbst im Blute, wohin sie wahrscheinlich durch die Saftkanälchen und Lymphdrüsen gelangen.

Es tritt im Sputum auch schwarzes Lungenpigment (Melanin) und zwar in der Form von feinen Körnchen auf, welche in grösseren, deutlich als Alveolarepithelien charakterisirten Zellen eingeschlossen sind. Dieselben Pigmentkörnchen finden sich aber auch in grösseren amorphen Massen frei im Sputum, namentlich aber kann man sie in Anhäufungen erhalten, wenn man auf der Schnittfläche von stark dunkel pigmentirten Lungen oberflächlich etwas mit dem Messer zur mikroskopischen Untersuchung abschabt. Fast zweifellos ist dieses Melanin (welches sich durch seine Unlöslichkeit in Kalilauge und Resistenz gegen Chlor von allen anderen organischen Pigmenten unterscheidet) nichts anderes, als eingeathmeter Kohlenstaub.

Auch viele andere, durch ihre Farbe gekennzeichnete Substanzen können in die Luftwege gelangen, sich den Secreten derselben beimischen und geben dann den Sputis die entsprechende Färbung. So hat man Rothfärbung der Sputa durch Eisenoxyd, durch Zinnober, Blaufärbung durch Ultramarin u. s. w. beobachtet. Oft werden bei Fabrik- und Bergwerksarbeitern, die dauernd der Inhalation einer mit fremdartigen Partikelchen (Eisentheilchen u. A.) erfüllten Luft ausgesetzt sind, hierdurch Erkrankungen der Luftwege und des Lungenparenchyms, Catarrhe oder chronisch-pneumonische Processe, hervorgerufen. Man bezeichnet sie nach dieser Aetiologie als Staubinhalationskrankheiten.

Sputa bei den Affectionen der Luftwege.

Catarrhe und Entzündungen der Luftwege produciren, mag der Catarrh im Kehlkopf, in den grossen oder den kleineren Bronchien seinen Sitz haben, immer das gleiche Sputum, da überall die Schleimhaut gleiche Structurverhältnisse hat.

Im Anfange der catarrhalischen Entzündung ist das Sputum rein schleimig, besteht wesentlich aus einem zähen, glasigen, durchsichtigen Schleimstoff und sehr wenig morphotischen Bestandtheilen, den Schleimkörperchen; es enthält Luftblasen, ist also schaumig, fast farblos, confluirt im Speiglase. Im späteren Stadium der catarrhalischen Entzündung wird es zellenreicher, enthält neben Schleim und Schleimkörperchen ziemlich viel Eiterzellen, wird dadurch consistenter, die Sputa ballen sich und sind schmutzig gelbgrünlich gefärbt. Diese beiden Stadien, welche sich im schleimigen und im schleimig-eitrigen Sputum charakterisiren, treten bei jeder einfach-catarrhalischen oder entzündlichen Bronchialaffection auf, nur bei der fibrinösen Entzündung der Luftwege werden nicht Sputa im gewöhnlichen Sinne, sondern die S. 201 erwähnten fibrinösen Bronchialgerinnsel expectorirt, und bei der putriden Form der Bronchitis und Bronchiektasie treten ebenfalls andere, sie bezeichnende Charaktere im Sputum auf (s. S. 219).

Sputa bei den Affectionen des Lungenparenchyms.

Sputum bei fibrinöser Pneumonie.

Den drei Stadien dieser Krankheit entsprechen gewöhnlich auch drei Stadien in den Sputis.

1. Im Stadium der Anschoppung der Lungen sind die Sputa, wenn sie überhaupt vorhanden, sehr spärlich, zähe, enthalten viele Luftblasen, Schleim, sind daher durchsichtig, haben verhältnissmässig noch wenig zellige Elemente, seltener punkt- oder streifenförmige Beimischung von Blut, sie sind schon bei der Expectoration formlos und confluiren im Speiglase, in welchem sie wegen ihres grossen Luftgehaltes schwimmen und eine schaumige Schicht auf dem Wasser bilden.

2. Im Stadium der Hepatisation wird mit Zunahme der Exsudation in die Alveolen und in die feinsten Bronchien-Endigungen das Sputum etwas reichlicher, sehr zäh, so dass es mühsam expectorirt wird, enthält weniger Luftblasen aber mehr Blut; das letztere ist mit dem Sputum inniger gemischt und gibt demselben das als Rostfarbe beschriebene pathognostische Ansehen. Die Intensität und die Nüance der Farbe variirt nach der Menge des beigemischten Blutes und nach der Länge der Zeit, welche es

innerhalb der Alveolen oder der feinen Bronchien zugebracht hat. Rothbraune oder rostfarbige Sputa sind daher etwas älteren Datums, als hellrothe Sputa. Oft auch sieht man, nachdem einige Tage rostfarbige Sputa entleert worden waren, ganz frischrothes Blut im Sputum und als Ursache des letzteren ein Fortschreiten des pneumonischen Processes auf bis dahin verschont gebliebene Lungenpartien. In den rostfarbigen Sputis sind viele Blutkörperchen geschrumpft und zerfallen, der Blutfarbstoff ist frei geworden und hat seine Umwandlungsphasen begonnen; in den hellrothen Sputis hingegen sind die Blutkörperchen in histologischer Beschaffenheit und Farbe vollständig erhalten. —

Ein weiterer, wichtiger Bestandtheil des pneumonischen Sputum sind die Faserstoffgerinnsel, welche anzeigen, dass die gleiche fibrinöse Exsudation, wie in den Alveolen, auch in den feinsten Bronchialverzweigungen stattfindet (vergl. S. 200). Man erkennt sie schon im Speiglase, wenn man bei der Umkehrung desselben das an den Wänden haftende Secret genauer untersucht. Hat man solche Stellen aus dem Secrete herausgeholt und im Wasser abgespült, so zeigen sie bei der Betrachtung mit starken Loupen selbst die feineren dendritischen Verzweigungen. Einigemal habe ich Faserstoffgerinnsel aus grösseren Bronchien als dendritische Fibrinschläuche, vollständig mit Blut imbibirt und damit gefüllt, bei pneumonischen Processen gefunden. Die sonstigen morphotischen Bestandtheile dieser Sputa sind vorwiegend Eiterzellen, zwischen denen auch immer desquamirte Alveolarepithelien (ausser dem nie fehlenden Mundhöhlenepithel) und zuweilen auch Bronchialepithelzellen sich finden; die Alveolarepithelien sieht man auch namentlich im Resolutionsstadium der Pneumonie.

3. Im Lösungsstadium der Pneumonie verschwindet die Rostfarbe, das Sputum ist gelblich, selbst citronenfarbig (bedingt durch die Umwandlung des Haemoglobin), es wird leicht expectorirt, weil es immer mehr an Zähigkeit abnimmt, es ist daher auch den Wänden des Speiglases nicht mehr so adhaerent, die Bronchialgerinnsel fehlen oder zeigen fettigen Zerfall, die anfangs noch sehr zahlreichen Eiterzellen vermindern sich allmälig. Die Menge der Sputa ist anfangs reichlicher, als im Hepatisationsstadium, allmälig werden sie spärlicher, schleimiger und wässriger, durchsichtiger, entfärben sich immer mehr, endlich mit vollkommen beendeter Lösung der Pneumonie hört das Sputum ganz auf, oder

es wird noch einige Tage ein schleimiges, spärliches Bronchialsecret entleert.

Die bisher beschriebenen Sputa der einzelnen Stadien gelten nur für den völlig normalen Verlauf der fibrinösen Pneumonie. Aber sie bilden in der beschriebenen Beschaffenheit durchaus nicht die nothwendige Regel. Die Ausnahmen sind sogar häufig. So kann z. B. die Blutbeimischung den Sputis ganz fehlen, ja es können die Sputa an sich fehlen oder verschwindend spärlich vorhanden sein. Namentlich aber fehlen die charakteristischen Sputa bei den zu anderen Krankheiten als Terminalerscheinungen hinzutretenden und die Todesursache bildenden Pneumonien. Ebenso verändern sich die Sputa, wenn die Pneumonie abnorme Ausgänge nimmt. So werden, wenn zu der Pneumonie Lungenödem hinzutritt, dünnflüssige, mit vielen Luftblasen gemischte, daher stark schaumige und durch beigemischtes Blut oft dunkelschmutzigrothbraun gefärbte Sputa entleert. Nimmt die Pneumonie in sehr seltenen Fällen den Ausgang im Lungenabscess, so tritt, nachdem längere Zeit vorher gewöhnlich kein Sputum expectorirt worden, plötzlich eine sehr reichliche Menge eines grüngelben, ganz eitrigen, zerfliessenden, fadig oder mehr oder weniger übelriechenden Sputum auf, welches ganz den Charakter jedes anderen Abscesseiters zeigt, also vorwiegend aus Eiterkörperchen besteht, aber auch nekrotische Lungenfetzchen enthält. Geht die Pneumonie in Lungenbrand (seltene Fälle) über, so erscheinen die S. 219 ff. beschriebenen fötiden, schmutzig gefärbten, nekrotisches Gewebe und Fettsäurenadeln enthaltenden Sputa. Doch habe ich mehreremals bei Obductionen grössere Gangränherde in pneumonischen Hepatisationen gefunden, bei denen die Sputa nichts Charakteristisches gezeigt hatten, während der gangränöse Brei die Fettsäurenadeln in grosser Menge enthielt.

Von dem Sputum bei fibrinöser Pneumonie sind verschieden die Sputa bei catarrhalischen Pneumonieen, welche von den Bronchien ausgehen und dann auf die Alveolen übergreifen (Bronchopneumonien bei Kindern, Greisen, aber auch im mittleren Lebensalter). Da es in dieser Form der Pneumonie nicht zur Extravasation von Blut kommt, so zeigt das Sputum nur die Charaktere des Catarrhs, es ist schleimig-eitrig und enthält höchstens zeitweise (bei stärkerer Hyperämie) Spuren von Blut.

Sputum bei Tuberculose und Phthisis der Lungen.

Die acute Miliartuberculose der Lungen giebt kein anderes Sputum als der einfache Bronchialcatarrh.

Das Sputum in der chronisch verlaufenden käsigen Pneumonie rührt, so lange noch keine Cavernen vorhanden sind, fast nur aus dem Secrete der catarrhalischen Bronchialschleimhaut her, es ist also makroskopisch von dem einfachen catarrhalischen Auswurf ebenfalls nicht verschieden. Die mikroskopische Untersuchung ergibt aber oft elastische Fasern, womit die Diagnose eines destructiven Processes sicher gestellt ist. Zuweilen auch ist Blut dem Sputum beigemischt, in Punkt- oder Streifenform, selten in inniger Mischung.

Die Menge des Sputum hängt im Allgemeinen ab von der In- und Extensität des die Phthisis begleitenden Bronchialcatarrhs, sie ist daher in dem ersten Krankheitsstadium sehr spärlich, später reichlicher.

Bestimmter charakterisirt sind die Sputa, wenn es zur Höhlenbildung gekommen ist. In diesem Stadium haben sie eine festere Consistenz, nehmen im Speiglase eine rundliche oder münzenartige Form an, sind an den Rändern mehr oder weniger zerfetzt, undurchsichtig, gelbgrünlich oder schmutziggrau gefärbt, enthalten wenig oder keine Luftblasen, sinken daher im Wasser unter.

Mitunter enthalten die Cavernen-Sputa Blut, oberflächlich oder innig gemischt, jüngeren oder älteren Datums, wodurch sie eine mehr oder weniger intensive Färbung von Roth bis Rothbraun annehmen. Das Blut stammt aus kleinen Gefässen, die durch den phthisischen Process arrodirt sind. Diesen Sputis ist meist auch eine geringe oder grössere Menge catarrhalischen Bronchial- sowie Mund-Secretes von schleimig-wässriger Beschaffenheit beigemischt, welches, da es sehr dünnflüssig ist und Luftblasen enthält, auf der Oberfläche der Flüssigkeit im Glase schwimmt. Je grösser die Menge des catarrhalischen Secrets und je mehr es namentlich bei einer mühsamen Expectoration Luftblasen beigemischt enthält, desto schwerer ist das eigentliche Cavernen-Sputum von ihm zu unterscheiden. Es sinkt dann oft im Speiglase nicht unter, sondern ist in der gesammten expectorirten Masse suspendirt und hängt mit der obersten schaumigen Schleimschicht zusammen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich im Cavernen-

Sputum zahlreiche Eiterzellen, daher die Undurchsichtigkeit, ausserdem Detritus und einzelne elastische Fasern.

Das Cavernen-Sputum, an Menge zu den verschiedenen Zeiten, je nach der Exacerbation oder Remission des Krankheitsprocesses sehr wechselnd, behält lange Zeit die beschriebenen makroskopischen Charaktere bei; befindet sich aber in den Cavernen reichliche Flüssigkeit, die längere Zeit stagnirt, so wird das Aussehen der Sputa missfarbig, sie werden etwas übelriechend, der Consistenzgrad vermindert sich, die Formbildung verschwindet, die Sputa confluiren im Speiglase.

Sputum bei putrider Bronchitis und bei Lungenbrand.

Beide Zustände haben eine fäulnissartige Zerstörung des Gewebes gemeinsam, welche wahrscheinlich durch mikroparasitäre Organismen (Bacterien), die in die Luftwege gelangen, angeregt wird. Die Sputa bei diesen Zuständen haben daher auch gewisse gemeinsame Charaktere, nämlich einen sehr fötiden Geruch, der sich insbesondere an breiig-weiche, schmutzig gelblichweisse, kleine, Gewebsfetzen enthaltende Pfröpfe heftet. In ihnen, aber auch in den übrigen Theilen der Sputa, finden sich die bereits (S. 202) beschriebenen, für das Vorhandensein von Fäulnissprocessen charakteristischen Fettsäurenadeln.

Bedingung für die Entstehung von Fettsäurenadeln ist, dass das Sputum längere Zeit in den exulcerirten gangränösen Bronchien oder Lungenexcavationen stagnirt hat, wie dies namentlich bei ausgebuchteten und mit grösseren Bronchien nicht zusammenhängenden Höhlen beobachtet wird. Fettsäurenadeln fehlen daher bei grossen, mit einem weiten Bronchus zusammenhängenden Höhlen, weil deren Sputa stets rasch expectorirt werden können. So erklärt es sich auch, warum in bronchiektatischen Höhlen so häufig ein Fäulnissprocess eintritt, während dieser selten in phthisischen Höhlen beobachtet wird: bronchiektatische Höhlen liegen im unteren Lappen, phthisische fast immer im oberen, das Secret der ersteren wird also schwerer expectorirt, stagnirt daher länger als das der letzteren.

Das Sputum bei Lungengangrän und bei einem zu Bronchiektasie hinzutretenden putriden Processe ist noch dadurch von dem Sputum anderer, mit Gewebszerstörungen einhergehender Processe (käsige Pneumonie, Lungenabscess) unterschieden, dass es keine

oder nur äusserst wenige elastische Fasern enthält. Sie werden unter der Einwirkung des zersetzenden, in seinen chemischen Eigenschaften noch unbekannten Stoffes vollständig zerstört, während andererseits das Bindegewebe der Lunge von diesem Stoffe nicht angegriffen wird.

Der die elastischen Fasern zerstörende Stoff ist in den Sputis enthalten; denn Filtrate gangraenöser Sputa lösen bei alkalischer Reaction elastisches Gewebe (z. B. vom ligamentum nuchae des Kalbes) in 1—4 Tagen völlig auf, ebenso gekochtes Hühner-Eiweiss, hingegen nicht leimgebendes Gewebe, also ganz analog dem innerhalb der Lunge stattfindenden Vorgange. Der in dieser Weise wirksame Stoff scheint ein Ferment zu sein; durch Fäulniss wird dasselbe zerstört, denn die filtrirten gangränösen Sputa zeigten die Wirkung auf elastisches Gewebe nicht mehr, wenn sie nach einigen Tagen, trübe werdend, sich zersetzten. Ebenso unwirksam war der der Leiche entnommene Inhalt der gangraenösen Lungenhöhlen, sowie irgend eine andere putride Flüssigkeit (Filehne). —

Die chemische Untersuchung der Sputa bei Lungengangrän und putrider Bronchitis hat Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Leucin und Tyrosin, flüchtige Fettsäuren (Buttersäure) ergeben (Jaffe). — Werden die im gangraenösen Sputum enthaltenen (oben näher bezeichneten) Pfröpfe Thieren in die Trachea gebracht, so wirken sie inficirend, sobald sie nicht durch Husten entfernt werden. Es treten danach (bei Kaninchen) local begrenzte Pneumonieen, selbst Lungengangrän auf (Leyden und Jaffe). Wesentlich scheinen als Entzündungserreger Pilzfäden zu wirken. Fürbringer fand reichliche Entwickelung derselben in gangraenösen Herden, und zwar Aspergillus niger und Mucor. Uebrigens entwickeln sich Pilzfäden auch im einfachen catarrhalischen Sputum beim Stehen an der Luft, mitunter sogar die gleichen Fettsäurenadeln, wie bei Gangraena pulmonum.

Sputum bei Bronchiektasie.

Es hat den Charakter des schleimig-eitrigen Sputum, ist meist gelblich-grünlich, oder schmutzig-grünlich-weiss gefärbt, wird homogen entleert und bleibt auch im Speiglase confluirend. In der Farbe und Consistenz sowie in seinem mikroskopischen Inhalte unterscheidet es sich also nicht von dem Sputum des chronischen Bronchialkatarrhs; hier wie dort wird es durch reichliche Secretion der Bronchialschleimhaut gebildet. Da aber bei der Bronchiektasie (sowohl der cylindrischen, als der sackförmigen, die gewöhnlich beide gleichzeitig bestehen) das Bronchialsecret stagnirt, so wird es übelriechend; der Geruch ist am intensivsten bei Entleerung des Sputum und wird im Speiglase weniger penetrant. Ferner wird das bronchiektatische Sputum nur in längeren Zwischenräumen, dann aber in grosser Menge entleert. Da nämlich die Wände einer

bronchiektatischen Höhle nicht oder sehr wenig sensibel sind, so sammelt sich das Secret so lange in der Höhle an, bis es den in die Höhle mündenden Bronchus erreicht. Unter heftigen Hustenanfällen wird es nun entleert, worauf der Kranke wieder Stunden lang Ruhe hat, höchstens hin und wieder ein catarrhalisches Sputum expectorirt, bis nach erneuter Anfüllung der Höhle wiederum ihr Inhalt mit einem Male entleert wird.

Die Menge des Sputum kann innerhalb 24 Stunden hunderte von Grammen betragen, gewöhnlich wird es in grösserer Menge des Morgens entleert, nachdem während der Nacht das Secret in der Höhle sich angesammelt hat. Durch den üblen Geruch und die periodische Entleerung einer grösseren Menge unterscheidet sich das bronchiektatische Sputum von dem aus phthisischen Höhlen stammenden.

Im Speiglase trennt sich das bronchiektatische Sputum gewöhnlich in zwei auch drei Schichten, von denen die oberste durchsichtig, sehr flüssig, die untere undurchsichtig, fast rein eitrig, auf dem Boden des Speiglases ruht, während die mittlere Schicht mit der oberen und unteren durch Schleimflocken zusammenhängt.

Bei Abnahme des Bronchialcatarrhs, welcher jede Bronchiektasie begleitet, wird weniger Flüssigkeit secernirt, und wenn die Expectoration erleichtert ist, so verliert sich auch der üble Geruch des Sputum, es unterscheidet sich dann fast in nichts von dem schleimig-eitrigen Sputum des gewöhnlichen Bronchialcatarrhs. Tritt andererseits zur Bronchiektasie eine Ulceration der dilatirten Bronchien hinzu, und wird unter der Einwirkung von Mikroorganismen, welche in die Luftwege gelangen und hier sich weiter entwickeln, eine faulige Zersetzung der Secrete eingeleitet, so treten die S. 219 bei der Lungengangrän und putriden Bronchitis erwähnten Fettsäurenadeln auf.

Alle in der hier gegebenen Darstellung nicht erwähnten Krankheiten der Respirationsorgane haben keine durch besondere Merkmale sich kennzeichnenden Sputa, so das vesiculäre Lungenemphysem, die Verdichtungen der Lunge durch Compression, die schiefrige Induration, die Atelektase u. A., sondern die Sputa, wo sie vorhanden, verdanken dem diese Zustände begleitenden Catarrhe der Bronchien ihre Entstehung.

Die Untersuchung des Circulations-Apparates.

Man beginnt die Untersuchung des Circulations-Apparats mit der

Inspection der Herzgegend.

Der Herzstoss.

Die Contraction eines gesunden Herzens gibt sich bei ruhiger Thätigkeit und normaler Lage desselben meistens nur an einer eng umgrenzten Stelle der Brustwand zu erkennen und zwar als eine systolische, $1\frac{1}{2}$ bis 2, höchstens $2\frac{1}{2}$ Ctm. breite, nie über das Niveau der Rippen hervorragende Elevation im fünften linken Intercostalraume, zwischen Parasternal- und Mamillarlinie; nie ragt der normale Herzstoss, Spitzenstoss*) des Herzens genannt, über den innerhalb der genannten Linien gelegenen Raum nach rechts oder links hinaus. Bei Kindern hingegen findet sich der Spitzenstoss nicht immer im 5., sondern zuweilen im 4. Intercostalraume, weil das Zwerchfell in Folge einer stärkeren Zugkraft der Lunge höher steht, auch ragt der Spitzenstoss bei ihnen nicht selten ein wenig (etwa 1 Ctm.) über die Mamillarlinie nach links hinaus. Umgekehrt findet sich, aber relativ selten, der Spitzenstoss im 6. Intercostalraum und zwar nur bei Greisen, in Folge verminderter Attractionskraft der Lunge, sowie verminderter Elasticität der grossen (aus dem Herzen entspringenden) Gefässe.

---

*) Unter „Spitzenstoss" versteht man nicht blos den Stoss der eigentlichen Herzspitze, sondern den des untersten Herzabschnittes; die eigentliche Herzspitze liegt gar nicht im 5. Intercostalraume, sondern hinter der 6. Rippe und ist von einem schmalen, zungenförmigen Fortsatze des linken unteren Lungenrandes bedeckt.

Die Stelle des Spitzenstosses wird etwas verändert durch den wechselnden Zwerchfellsstand bei den Respirationsbewegungen, sowie bei Lage auf der linken Körperseite. Der Einfluss der Respiration auf die Verschiebung des Spitzenstosses macht sich nur bei sehr tiefer Inspiration geltend, es rückt dann der Spitzenstoss etwas herab, selbst hinter die 6. Rippe, so dass er in letzterem Falle wegen der Resistenz, welche der Fortleitung des Stosses hierdurch erwächst, nicht fühlbar wird, in der Exspiration tritt er wieder an die normale Stelle zurück. Bei ruhiger Respiration ist ein Ortswechsel des Spitzenstosses nicht wahrnehmbar. — Bei linker Seitenlage rückt derselbe etwas über die linke Mamillarlinie hinaus, (selbst bis 2 Ctm.) während bei rechter Seitenlage eine Verschiebung des Stosses nach rechts nicht oder nur minimal beobachtet wird.

Der Spitzenstoss ist nicht immer sichtbar, aber meistens dem tief in den Intercostalraum eingedrückten Finger fühlbar; er ist nicht sichtbar bei sehr schwacher Herzthätigkeit, bei resistenter, durch reiches Fettpolster und stark entwickelte Muskulatur bedeckter Thoraxwand, bei engen Intercostalräumen und starker Ueberlagerung des Herzens durch Lunge während tiefer Inspiration. (Die pathologischen Ursachen, welche den Spitzenstoss verschwinden machen, s. S. 229 u. ff.).

Dass man von der Contraction des Herzens, die, wie die Vivisectionen lehren, an jeder Stelle dem aufgelegten Finger einen fühlbaren Stoss erzeugt, unter normalen Verhältnissen gewöhnlich nur den Stoss der Herzspitze wahrnimmt, ist wesentlich in dem Lageverhältnisse des Herzens zur Lunge bedingt. Die ganze Herzbasis ist nämlich von Lunge bedeckt, wodurch der Stoss der Herzbasis eine Schwierigkeit für seine Fortleitung erleidet; diese Schwierigkeit wird noch vermehrt durch die Rückwärtsbewegung der Herzbasis bei der Systole und durch die resistenten Rippen, sowie durch die bedeutende Dicke der Brustwand (M. pectoralis, Fettgewebe) an den der Herzbasis correspondirenden Thoraxstellen. Der Spitzentheil des Herzens hingegen liegt der Brustwand unmittelbar an, wird vorwiegend aus der kräftigen Muskulatur des linken Ventrikels gebildet und befindet sich hinter den nachgiebigen Weichtheilen des Intercostalraums, vor Allem aber macht dieser Theil des Herzens eine systolische Locomotion nach vorn, muss also diese Stelle hervorwölben.

Sind die eben angegebenen, für das Zustandekommen des sichtbaren Stosses der Herzbasis ungünstigen Bedingungen aufgehoben, so nimmt man neben dem Spitzenstosse auch einen Basisstoss wahr, so z. B. bei Kindern mit dünnem und nachgiebigem Thorax, ferner in allen Fällen, wo das Herz in Folge von Retraction des linken vorderen Lungenrandes (bei Schrumpfung der Lunge) mit einer grösseren Fläche dem Thorax unmittelbar anliegt, und endlich bei allen Hypertrophieen des Herzens.

Häufig ist ausser dem Spitzenstosse, aber auch bei Fehlen desselben, eine diffuse, durch die Herzcontraction bewirkte Erschütterung in der Herzgegend wahrnehmbar. — In einzelnen Fällen von hochgradiger Mitralinsufficienz ist bei jeder Systole, mehr oder weniger regelmässig, ein doppelter Herzstoss beobachtet worden (Skoda, Bamberger, Leyden, Malbranc u. A.). Er ist durch eine ungleichzeitige Contraction der beiden Ventrikel bedingt (Hemisystole); es entspricht dann nur dem ersten der beiden Herzstösse eine Pulswelle in den Arterien, bei dem zweiten fehlt sie. Diese ungleichzeitige Contraction kann man sich in folgender Weise erklären: Bei sehr hochgradiger Mitralinsufficienz entleert sich der rechte, mit Blut überfüllte Ventrikel nicht vollständig, im nächsten Augenblicke (Diastole) aber wird er schon wieder angefüllt und dadurch zu einer neuen Contraction angeregt, der linke Ventrikel hingegen zieht sich mit der zweiten Phase der Contraction des rechten Herzens deshalb nicht zusammen, weil er noch keine merkliche Menge Blut erhalten hat, oder wenn er an der zweiten Contraction des rechten Ventrikels Theil nimmt, so geschieht dies nur in geringer Weise. — Es ist denkbar, dass die bei hochgradigen Fehlern an der Mitralis oft wahrnehmbaren sogenannten frustranen Herzcontractionen, d. h. solche, die so schwach sind, dass auf sie kein Arterienpuls folgt, durch ungleichzeitige Contractionen der beiden Ventrikel entstehen, indessen müsste, wenn die Annahme richtig ist, dann auch stets ein doppelter Herzstoss bei jeder Systole beobachtet werden, was thatsächlich nicht der Fall ist.

Ursache des Herzstosses.

Bei der Systole des Herzens macht die Herzspitze eine Locomotion nach vorn*) in Folge eines Rückstosses, den sie dadurch erleidet, dass der Druck, welcher in der Diastole des Herzens auf

*) In den früheren Auflagen dieses Buches lautete diese Stelle: „nach unten und vorn" auf Grund der bis dahin gangbar gewesenen Anschauungen. Filehne und Penzoldt haben aber neuerdings in Versuchen an Thieren gesehen, dass die Herzspitze sich nicht nach unten und links, sondern nach oben und rechts bewegt. Durch diese Beobachtung erleidet aber die obige Erklärung über die Ursache des Herzstosses in der Fassung, wie ich sie gegeben, keine Veränderung; denn die blosse Bewegung der Herzspitze nach vorn — und diese Bewegung ist ja unzweifelhaft vorhanden — reicht für die Erklärung des Herzspitzenstosses vollkommen aus.

dessen Wände gleichmässig wirkt, in der Systole plötzlich an den arteriellen Ostien durch die Entleerung des Blutes geringer wird, als an der ihnen gegenüber liegenden Herzspitze. (Diese Druckdifferenz ist es, welche in gleicher Weise einem frei hängenden, mit Wasser gefüllten Cylinder, in dem Augenblicke, wo man das an ihm befindliche Abflussrohr öffnet, eine Bewegung in der, der Abflussöffnung entgegengesetzten Richtung ertheilt, welche ferner das Segner'sche Wasserrad in Bewegung setzt und den Rückstoss der Schiessgewehre und Kanonen nach der Entladung bewirkt). Diese, von dem englischen Arzte James Alderson*) im Jahre 1825 zuerst ausgesprochene sogenannte Rückstoss-Theorie erklärt aber nur den Stoss der Herzspitze, nicht den Stoss der Herzbasis; letzterer wird erzeugt durch die Erhärtung und die Zunahme des Dickendurchmessers des Herzens im Beginne der Systole (Arnold, Kiwisch, Ludwig).

In dieser Weise lassen sich die eben genannten beiden Theorieen über die Ursache des Herzstosses, wie ich glaube, sehr wohl vereinigen; jede dieser Theorieen für sich allein bleibt für gewisse pathologische Erscheinungen der Herzthätigkeit die Erklärung schuldig, beide Theorieen zusammen erklären alle.

Die zwei erheblichsten Einwände gegen die Rückstoss-Theorie sind folgende: 1. Das physikalische Princip des Rückstosses ist auf das Herz nicht anwendbar, weil die Wände, welche den Druck in der, der Ausflussöffnung (arterielle Ostien) entgegengesetzten Richtung erleiden sollen, zugleich diejenigen sind, welche durch ihre Contraction den Druck erzeugen; selbst wenn also ein Rückstoss der Spitze erzeugt wird, so müsste er dadurch aufgehoben werden, dass das Herz sich von der Spitze nach der Basis zu contrahirt, also einen Gegendruck übt (Bamberger, Kürschner, Scheiber u. A.).

Dieser Gegendruck wird aber zum Theil durch die systolische Locomotion des Herzens nach abwärts überwunden, vor Allem aber contrahirt sich das Herz, wie Skoda zeigt, nicht blos von der Spitze nach der Basis, also in der dem Rückstosse entgegengesetzten Richtung, sondern es rücken alle sich contrahirenden Theile des Herzens concentrisch vor, wodurch die Erhöhung des Seitendrucks gleichmässig vertheilt wird; und in diesem Falle befinden sich die Herzwände dann in ganz demselben Verhältnisse, wie die Wände eines Wassercylinders, — unter einem gleichmässigen Druck.

---

*) Fälschlich wurde bisher allgemein die Rückstosstheorie als Gutbrod-Skoda'sche bezeichnet. Es war unbeachtet geblieben, dass genau so wie Skoda im Jahre 1837 die Theorie des Herzstosses als von Gutbrod herrührend veröffentlichte, bereits von Alderson 12 Jahre früher die Ursache des Herzstosses erklärt war.

2. Der zweite Einwand bezieht sich darauf, dass die Herzspitze gar nicht die der Ausflussöffnung gegenüberliegende Stelle sei, welche vom Rückstosse getroffen werden könne, sondern es sei dies eine Stelle der rechten Kammerwand (Scheiber); der Rückstoss von der Abflussöffnung des Pulmonalostium falle nämlich gegen die der Arterienmündung gegenüberliegende Wand des rechten Ventrikels, hingegen der Rückstoss von der Abflussöffnung des Aortenostium stets unmittelbar gegen die Herzspitze; demnach sei also die Resultirende dieser beiden Rückstösse mehr rechts gelegen. Nur bei pathologischen ungleichmässigen Vergrösserungen der einzelnen Herzabtheilungen ändern sich selbstverständlich diese Verhältnisse.

Dieser Einwand wird nach Skoda zum Theil dadurch entkräftet, dass die Aorten- und Pulmonalostien nicht in einer Ebene liegen; bei dem verwickelten Verlauf der Herzmuskelfasern aber kann man sich das Herz sehr wohl als einen einkammerigen Schlauch denken, in welchem das durch die arteriellen Ostien abfliessende Blut einen Druck auf den ihnen gegenüberliegenden unteren Theil des Herzens ausübt, welcher in seiner Grösse gleich ist der Summe der Querschnitte der beiden einander überlagernden Pulmonal- und Aortenostien; dieser Druck vertheilt sich auf die Fläche des unteren, in der Systole conisch geformten Herzabschnittes, so dass es also durchaus nicht nothwendig scheint, diesen Rückstoss als nur die eigentliche Herzspitze treffend anzunehmen. Uebrigens hat neuerdings Jahn in einer sehr zutreffenden Deduction gezeigt, dass die Resultirende aus den Rückstosslinien von der Aorta und Pulmonalis durchaus genau nach der Herzspitze fallen muss.

Experimentell hat Hiffelsheim den Rückstoss an mit Wasser gefüllten Kautschukherzen, die ihren Abfluss in eine künstliche Aorta hatten, nachgewiesen. Die Stärke des Rückstosses verhielt sich proportional zu der Menge der Flüssigkeit, der Dicke der Wand und dem Durchmesser des künstlichen Aortenostium. Ferner ist von Jahn und mir beobachtet worden, dass bei Thieren der Spitzenstoss augenblicklich verschwindet, wenn die Bedingung für das Entstehen des Rückstosses, nämlich das Einströmen des Blutes in die Arterien, aufgehoben wird durch Abschnürung der in das Herz einmündenden Venen.

Einige klinische Thatsachen, welche aus der Rückstoss-Theorie sich ganz allein befriedigend erklären lassen, während sie nicht oder sehr gezwungen erklärbar sind nach anderen Theorien, werden S. 229 u. ff. erwähnt werden.

Pathologische Abweichungen in den Eigenschaften des Herzstosses.

Sie betreffen die Lage, Stärke, Breite und Ausdehnung des Spitzenstosses.

Die Lage des Spitzenstosses wird verändert durch Dislocation des ganzen Herzens. Diese ist sehr häufig bedingt durch Veränderung in dem Stande des Zwerchfells; bei Tiefstand desselben rückt das Herz hinab, bei Hochstand hinauf.

Tiefstand des ganzen Zwerchfells wird bedingt durch doppel-

seitiges Lungenemphysem, Tiefstand einer Hälfte desselben durch Flüssigkeit oder Gas in einem Pleurasack. Die Dislocation des Herzens findet statt beim Lungenemphysem nach unten und rechts, bei linksseitigem pleuritischem Exsudate, wenn die Menge desselben mässig gross ist, nach unten, wenn sie sehr bedeutend ist, nach rechts, bis selbst in die rechte Parasternallinie (ähnlich, aber nie so bedeutend wird der linksseitige Pyo-Pneumothorax). Wird das Exsudat wieder resorbirt, und dehnt sich, der Resorption entsprechend, die linke Lunge wieder aus, so rückt das Herz, falls es nicht an seiner abnormen Lage durch entstandene Verwachsungen fixirt ist, allmälig an die normale Stelle zurück.

Ist die Dislocation des Herzens von links nach rechts nur gering, so bleibt der Spitzenstoss auf demselben Niveau, wie normal, oder er ist — wenn das Zwerchfell durch die Flüssigkeit herabgedrängt ist — ein wenig tiefer, die Richtung der Herzaxe bleibt dabei gewöhnlich die normale, d. h. es ist die Herzspitze der am meisten nach links gelegene Theil des Herzens. Rückt hingegen das Herz dem Sternum näher, so kommt eine mehr verticale Stellung der Herzaxe zu Stande; ist endlich die Verdrängung eine sehr bedeutende, und zwar über die Mittellinie des Sternums hinaus nach rechts, dann rückt die Herzspitze in die Höhe, entsprechend der höheren Lage des mittleren Theiles des Zwerchfells, welcher von der Herzspitze überschritten werden muss, wenn sie bis in die rechte Thoraxhälfte hinübergedrängt wird; sie befindet sich dann im Niveau des vierten rechten Intercostalraums, auch bildet sie die am meisten nach rechts gelegene Stelle des Herzens, indem ihre Bewegung anatomisch nicht gehindert ist, während die Herzbasis in Folge des Widerstandes von Seiten der grossen Gefässe weniger weit dislocirt werden kann. Bei sehr grossem rechtsseitigem pleuritischen Exsudate wird das Herz etwas jenseits seiner normalen Grenze nach links hin, bis selbst in die Axillarlinie, dislocirt. In den meisten Fällen ferner, wo das Herz durch ein pleuritisches Exsudat dislocirt ist, ist auch der Herzstoss, in Folge der durch ein pleuritisches Exsudat für die Entleerung des rechten Ventrikels gegebenen Widerstände, stärker; oft sieht man nicht blos die Spitze, sondern eine grössere Fläche des Herzens pulsiren.

Hochstand des Zwerchfells kommt zu Stande durch Schrumpfung einer Lunge, durch Atelektase derselben nach Resorption lang bestandener Pleuraexsudate, ferner durch Hinaufdrängung in Folge von Volumszunahme der Unterleibsorgane, namentlich durch Leber-, Milz-, Uterus-, Ovarium-Geschwülste, durch hochgradigen Ascites oder Meteorismus. Entsprechend dem Hochstande des Zwerchfells rückt das Herz höher hinauf und kann in extremen Fällen im 3. Intercostalraume pulsiren.

Bei Schrumpfungen der linken Lunge findet sich der Spitzenstoss nicht nur höher, sondern auch häufig jenseits der Mamillarlinie nach links, selbst in der Axillarlinie, weil (wie das Zwerchfell, so auch) das Mediastinum in die verkleinerte Brusthöhle stärker hineingezogen wird. Bei Schrumpfung der rechten Lunge rückt das Herz mit dem Mediastinum anticum nach rechts, in extremen Fällen selbst bis jenseits des rechten Sternalrandes.

Congenitale Rechtslage des Herzens besteht beim Situs viscerum inversus. Der Spitzenstoss findet sich hier im fünften rechten Intercostalraume, und die Herzaxe von links oben und hinten nach rechts unten und vorn gerichtet.

Die Lage des Herzstosses wird ferner verändert durch Grössezunahme des Herzens, Hypertrophie mit Dilatation.

Bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels nimmt die Grösse des Herzens vorwiegend im Längendurchmesser zu, der Herzstoss rückt herab in den 6. und 7. Intercostalraum und wird in sehr hochgradigen Fällen selbst noch im 8. wahrgenommen; aber auch die Breite des Ventrikels wächst, es ragt der Herzstoss über die Mamillarlinie nach links und über den linken Sternalrand nach rechts hinaus.

Bei Hypertrophie mit Dilatation des rechten Ventrikels nimmt das Herz an Breite zu, und es ragt der Herzstoss verschieden weit über die normale Grenze nach rechts, bis zum rechten Sternalrande und jenseits desselben hinaus, selbst bis in die rechte Mamillarlinie. Bei den mässig grossen Dilatationen des rechten Ventrikels ist der Herzstoss nach rechts hin, wegen der gegen das Sternum zu schmäler werdenden Intercostalräume, nie so deutlich sichtbar, als er nach links hin bei gleich grossen linksseitigen Dilatationen des Herzens sichtbar ist. Bei rechtsseitiger Dilatation überragt der Herzstoss aber auch nach links hin und nach unten die normale Grenze, er rückt etwas hinaus über die Mamillarlinie und nach unten oft in den 6. Intercostalraum. Beides ist wesentlich durch eine Lageveränderung des Herzens in Bezug auf seine Richtungslinie zur Körperaxe bedingt; das Herz geht bei bedeutenden rechtsseitigen Dilatationen aus seiner schrägen in eine mehr horizontale Lage über. —

Die Stärke des Herzstosses ist bei ganz gesunden Menschen sehr verschieden und unter sonst gleichen Verhältnissen abhängig von der Stärke der Herzthätigkeit. Der Herzstoss kann pathologisch abgeschwächt werden bis zum Verschwinden für Gesicht und Gefühl und andererseits so verstärkt werden, das

ein grösserer Theil der Brustwand durch ihn erschüttert und gehoben wird.

Abschwächung des Herzstosses bis selbst zur Unfühlbarkeit desselben findet sich (ausser den schon S. 223 erwähnten physiologischen Ursachen):

1. bei Leistungsabnahme des Herzens. Dieselbe tritt ein in Folge von fettiger Entartung der Herzmuskelfasern, oder entzündlicher Veränderungen derselben bei Myocarditis und im Verlaufe schwerer acuter Krankheiten, nach langer Einwirkung hoher Fiebertemperatur (sog. parenchymatöse Trübung der Muskelfasern), ferner in Folge von abnorm schwacher Herzinnervation, vorübergehend z. B. in der Ohnmacht, mehr dauernd und häufiger wiederkehrend als begleitende Erscheinung verschiedener Nervenleiden, und endlich als Lähmungserscheinung des Nervensystems ante mortem;

2. bei Abdrängung des Herzens von der Brustwand durch ein Medium, welches sich entweder zwischen Herz und Herzbeutel interponirt (Flüssigkeit oder Gas im Herzbeutel, letzteres ein sehr seltenes Vorkommniss), oder welches das Herz bedeckt (die emphysematöse Lunge), oder endlich welches sich zwischen Herz und Brustwand legt (pleuritische Exsudate, Pneumothorax); doch wird in Folge der Dislocation, welche das Herz durch letztgenannte Zustände erfährt, der Herzstoss an einer anderen Stelle sichtbar;

3. bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. — In diesen Fällen kann der Herzspitzenstoss ganz fehlen und statt der Hervorwölbung durch den Spitzenstoss kommt eine systolische Einziehung in der Gegend desselben zu Stande (s. S. 237).

Bei extrapericardialen Verwachsungen, d. h. solchen zwischen Lungenrand und äusserer Pericardialfläche, ist von Riegel einigemal Abschwächung des Herzstosses während der Exspiration beobachtet worden. Dieses abnorme Phänomen erklärt sich dadurch, dass bei der Exspiration in Folge der Retraction der Lunge die zwischen ihr und dem Pericardium bestehende strangförmige Verwachsung gespannt wird, in Folge dessen die normale Locomotion des Herzens einen Widerstand erfährt. In der Inspiration hingegen besteht ein Hinderniss für die Herzbewegung nicht, weil durch die nach vorn sich verschiebende Lunge die brückenartige extrapericardiale Verwachsung schlaff wird. Besteht neben der extrapericardialen Verwachsung auch noch eine solche des Lungenrandes, so dass seine respiratorische Verschiebung nicht möglich ist, dann fehlt selbstverständlich die Differenz in der Stärke des Herzstosses während In- und Exspiration.

Bei sehr hochgradiger Stenose des Aortenostium sowie bei Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum beobachtet man zuweilen ein Fehlen des

Spitzenstosses; der Basisstoss ist selbstverständlich bei beiden Zuständen sogar in viel grösserer Stärke und Ausdehnung wahrnehmbar (wegen der consecutiven Hypertrophie des Herzens) als normal. Das Fehlen des Spitzenstosses bei hochgradiger Stenose des Aortenostium lässt sich befriedigend erklären aus dem bei diesem Herzfehler bedingten Mangel des Rückstosses. Die Stärke des Rückstosses hängt nämlich ab — ausser von der Kraft, mit welcher der Ventrikel seinen Inhalt in das Arteriensystem entleert, — auch von der Schnelligkeit und Menge des ausströmenden Blutes, also von dem Durchmesser der Abflussöffnung. Wird dieser Durchmesser bei einer Stenose des Aortenostium geringer, so wird der Abfluss des Ventrikelblutes in der Zeiteinheit geringer, die Druckerniedrigung an der Abflussöffnung wird also nicht so bedeutend, als bei normalem Ostium, mithin ist auch die systolische Druckdifferenz zwischen Aortenostium und der gegenüberliegenden Herzspitze nicht so bedeutend, als im normalen Zustande, es muss also auch der Rückstoss der Herzspitze, d. i. die systolische Locomotion derselben nach vorn, geringer werden als im normalen Zustande, selbst so gering, dass sie nicht mehr als Spitzenstoss wahrnehmbar wird.

In gleicher Weise lässt sich das Fehlen des Spitzenstosses bei hochgradiger Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum erklären; es wird nämlich in Folge der hierdurch bedingten geringeren Füllung des linken Ventrikels die systolische Druckdifierenz zwischen Aortenostium und Herzspitze abnorm gering.

Verstärkung des Herzstosses wird bedingt durch jede Verstärkung der Herzcontraction, daher schon im normalen Zustande durch psychische Erregungen, stärkere Körperbewegungen, ferner pathologisch durch alle fieberhaften Zustände, durch entzündliche Krankheiten des Herzens, Endocarditis, Pericarditis (bei letzterer aber nur so lange, als noch kein Exsudat in erheblicher Menge die Perception des Herzstosses erschwert), ferner bei mannigfachen sogenannten Neurosen des Herzens, die sowohl selbständig für sich bestehen, als namentlich Krankheiten der verschiedensten Art begleiten können, demnächst unter Verhältnissen, welche die Fortleitung des Herzstosses an die Brustwand begünstigen, also Verdichtungen des oberen Lungenlappens, Retraction des linken Lungenrandes, vor Allem aber durch Zunahme der Muskelsubstanz (Hypertrophie) des Herzens.

Der Herzstoss ist um so stärker, je mehr die Hypertrophie der Muskelsubstanz die Dilatation der Herzhöhle überwiegt; nimmt die Hypertrophie nicht mehr zu, sogar in einem späteren Stadium ab (durch fettige Entartung der Muskelfasern), und überwiegt dann die Dilatation, so wird der Herzstoss schwach, so bei allen Herzfehlern in ihrem späteren Verlaufe.

Der Herzstoss ist bei Hypertrophie des linken Ventrikels stärker als bei Hypertrophie des rechten. Bei jeder beträchtlichen linksseitigen Hypertrophie wird der Herzstoss hebend, in sehr hochgradigen Fällen wird oft der grösste Theil der linken vorderen Thoraxfläche mit wahrnehmbarer Erschütterung gehoben; in der Diastole springt der elevirte Theil wieder mit Kraft zurück. Nie wird ein solcher hebender Herzstoss bei rechtsseitiger Hypertrophie beobachtet, weil bei letzterer die Dickenzunahme des Herzmuskels nie so bedeutend ist, als bei linksseitiger Hypertrophie; denn während die Dicke der hypertrophischen Wand des rechten Ventrikels $^3/_4$ bis 1 Ctm. oder wenig darüber beträgt, erreicht die Dicke des hypertrophischen linken Ventrikels 2 bis $2^1/_2$ Ctm. und mehr. Auch ist in sehr vielen Fällen eine Verstärkung des Herzstosses bei Hypertrophien des rechten Ventrikels deshalb weniger deutlich sichtbar, weil die anatomische Lage desselben für die Fortleitung des Herzstosses ungünstiger ist (vgl. S. 228), als bei Hypertrophieen des linken Ventrikels, doch fühlt man sie stets, wenn man die Hand auf den unteren Theil des Sternum legt. Am stärksten wird ceteris paribus der Herzstoss bei Hypertrophie des gesammten Herzens. Beträchtliche Hypertrophieen, sowohl des linken als des rechten Ventrikels, können die Herzgegend sehr bemerkbar hervorwölben, namentlich bei jugendlichen Individuen, deren Thoraxwand sehr nachgiebig ist.

Es sei in den folgenden Zeilen eine kurze Uebersicht der Ursachen der Herzhypertrophieen eingeschaltet.

Hypertrophieen des Herzens sind fast stets die Folge von Widerständen im Kreislaufe; um diese Widerstände zu überwinden, wird eine verstärkte Leistung nothwendig, und wie jeder stark angestrengte Muskel nimmt auch der Herzmuskel an Masse zu. Bevor aber diese Hypertrophie sich entwickelt hat, tritt eine Dilatation desjenigen Ventrikels ein, der in Folge von Widerständen im Körper- oder im Lungenkreislaufe sein Blut nicht vollkommen entleeren kann. Jede Hypertrophie ist daher mit Dilatation der entsprechenden Ventricularhöhle verbunden. Man bezeichnet sie auch als excentrische Hypertrophie.

Excentrische Hypertrophieen des linken Ventrikels entstehen bei Widerständen im Aortensysteme, excentrische Hypertrophien des rechten bei Widerständen im Pulmonalsysteme. — Die Hypertrophie wird unter sonst gleichen Verhältnissen um so stärker, je näher der Widerstand dem Ventrikel liegt.

Hypertrophieen des linken Ventrikels können bedingt sein durch Nierenschrumpfung, Sklerose im Arteriensysteme, atheromatösen

Process in der Aorta, Stenosen der Aorta, Aneurysmen der Aorta (wenn sie mit Veränderungen an den Aortenklappen complicirt sind), Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Aortenostium.

Hypertrophieen des rechten Ventrikels entstehen:

1. in Folge von Ueberfüllung des Lungenkreislaufs. In dieser Weise wirken die Klappenfehler an der Mitralis (Insufficienz und Stenose); um trotz der Ueberfüllung des pulmonalen Strombettes seinen Inhalt in dasselbe zu entleeren, nimmt der rechte Ventrikel an Muskelmasse zu. Oft findet man bei Mitralinsufficienz aber auch noch Hypertrophie des linken Ventrikels, die man darauf zurückführen kann, dass der linke Ventrikel in der Diastole aus dem überfüllten linken Vorhof eine grössere Blutmenge erhält als im normalen Zustande, also auch eine stärkere Triebkraft zu ihrer Entleerung anwenden muss.

2. in Folge von Verödung eines grösseren Theiles der Lungencapillaren.

In dieser Weise wirken: das vesiculäre Lungenemphysem, Schrumpfungen der Lunge durch chronische interstitielle Processe, dauernde Compression der Lunge durch pleuritische Exsudate, durch scoliotische und kyphotische Verkrümmungen der Wirbelsäule. In diesen Fällen muss der rechte Ventrikel an Muskelmasse zunehmen, um das kleiner gewordene Stromgebiet der Pulmonalbahn stärker auszudehnen und so seinen Inhalt zu entleeren.*)

3. in Folge von Klappenfehlern am Pulmonalarterienostium (Stenose des Pulmonal-Conus, oder der Pulmonalarterie in ihren weiteren Verzweigungen, Insufficienz der Pulmonalklappen — äusserst seltene Affectionen). Auch bei Insufficienz der Tricuspidalklappe besteht Hypertrophie des rechten Ventrikels, die aber wesentlich die Folgeerscheinung des zugleich bestehenden Mitralklappenfehlers ist; bei einer reinen (nicht complicirten) Tricuspidalklappen-Insufficienz ist die Hypertrophie des rechten Ventrikels nur gering.

Bestehen Circulationshindernisse sowohl im Aorten- als Pulmonalsysteme

---

*) Bäumler hat neuerdings hervorgehoben, dass auch ausgedehnte, namentlich aber vollständige Verwachsungen der Pleurablätter eine Disposition zur Entwickelung von Herzhypertrophie abgeben können, indem durch dieselben die gleichmässige Ausdehnung der verschiedenen Lungenabschnitte gestört und hierdurch auch die Elasticität der Lunge vermindert wird. Da nun Verminderung der Lungenelasticität den Abfluss des Lungenvenenblutes nach dem linken Vorhof erschwert, so tritt eine stärkere Füllung der Lungenblutbahn ein, wodurch die Arbeit des rechten Herzens verstärkt wird. Es ist also hierdurch die Disposition zu rechtsseitiger Herzhypertrophie gegeben, deren Entstehen durch Nebenumstände wesentlich begünstigt wird. Wenn später auch in den Körpervenen die stärkere Blutfüllung sich geltend macht, und hiermit auch für den linken Ventrikel die Arbeit wächst, so kann auch dieser, freilich in viel geringerem Grade, hypertrophisch werden. Ich bemerke zu diesen Angaben, dass ich die Möglichkeit einer durch sehr ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter zu Stande kommenden Herzhypertrophie nicht bestreite; thatsächlich aber ist trotz der grossen Häufigkeit vollständiger Pleuraverwachsungen das Vorkommen von Herzhypertrophieen, für deren Entstehung andere Ursachen auszuschliessen wären, nach meinen, auf 600 Sectionen pro Jahr sich stützenden Erfahrungen sehr selten.

(z. B. bei Combination von Aorten- und Mitralklappenfehlern), so tritt eine Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels ein. Auch hochgradige Aortenklappenfehler allein können ausser Hypertrophie des linken auch noch Hypertrophie des rechten Ventrikels dadurch bedingen, dass in einem späteren Stadium des Aortenklappenfehlers Stauungen im Lungenkreislauf eintreten.

Auch Hypertrophieen der Vorhöfe kommen dann zu Stande, wenn letztere wegen Verengerung des Atrioventricularostium ihren Inhalt nur ungenügend entleeren können, oder wenn wegen Insufficienz der Atrioventricularklappen eine systolische Regurgitation des Blutstroms aus dem Ventrikel in den Vorhof und dadurch Ueberfüllung desselben eintritt, also ebenfalls Widerstände für die vollkommene Entleerung gegeben sind, daher z. B. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs bei Stenose und Insufficienz der Mitralis.

Es kommen aber auch Herzhypertrophieen mit Dilatation des Ventrikels ohne mechanische Hindernisse im Kreislaufe vor. Früher zum Theil angezweifelt, sind sie durch zahlreiche neuere Beobachtungen sicher gestellt. Sehr viele, vielleicht die meisten dieser sogenannten idiopathischen Herzhypertrophieen sind durch übermässige Anstrengung des Herzens hervorgerufen. Diese „Arbeitshypertrophieen" des Herzens (bei vollkommen intactem Klappenapparat) entwickeln sich namentlich nach sehr bedeutenden und lange andauernden Ueberanstrengungen des Körpers, daher namentlich bei Soldaten in Folge beschwerlicher Märsche u. s. f., aber auch bei den arbeitenden Volksklassen, mitunter werden sie auch durch Abusus spirituosorum und übermässiges Tabakrauchen in ihrer Entwickelung noch begünstigt. Endlich sei noch hinzugefügt, dass nach Angabe einzelner Beobachter auch die Gravidität eine Ursache abgeben soll für eine mässige, später wieder verschwindende Hypertrophie des Herzens.

Breite und Ausdehnung des Herzstosses. Ein Herzstoss, dessen Breite innerhalb des fünften Intercostalraums mehr als $2\frac{1}{2}$ Ctm. beträgt, der also entweder die Mamillarlinie nach links oder die Parasternallinie nach rechts überschreitet — vorausgesetzt, dass keine Dislocation des Herzens vorhanden —, weist stets auf Hypertrophie des Herzens hin.

Der Herzstoss kann ferner bei Herzhypertrophieen in zwei, selbst in drei Intercostalräumen sicht- und fühlbar sein, er kann bei linksseitigen hochgradigen Hypertrophieen in diesen Intercostalräumen in mehr oder minder bedeutender Stärke bis selbst in die Axillarlinie, bei rechtsseitigen hochgradigen Hypertrophieen von der linken bis nahe zur rechten Mamillarlinie reichen.

Aber auch, ohne dass das Herz hypertrophisch ist, kann der Herzstoss auf zwei Intercostalräume ausgebreitet sein, sobald nämlich das Herz in Folge von Retraction des linken vorderen Lungenrandes (durch Schrumpfungsprocesse) dem Thorax mit einer grösseren Fläche unmittelbar anliegt. Nie aber überschreitet in solchen

Fällen der Spitzenstoss die Mamillarlinie nach links oder die Parasternallinie nach rechts, wodurch allein schon — ganz abgesehen von den übrigen Untersuchungsergebnissen — eine Verwechselung mit Herzhypertrophie unmöglich wird. — Ausser durch den Herzstoss machen sich Herzhypertrophieen öfters durch eine Hervorwölbung der Herzgegend kenntlich, namentlich bei Kindern und jugendlichen Individuen; bei älteren Individuen, deren Thorax eine zu grosse Resistenz bietet, findet sich die Hervorwölbung seltener.

Die bisher betrachteten Zeichen, welche der Herzstoss giebt, gestatten stets den diagnostischen Schluss, ob das Herz normal liegt, ob es hypertrophisch und dilatirt ist, ob die Hypertrophie dem linken oder dem rechten Ventrikel oder beiden zugleich angehört, und mit fast ausnahmsloser Sicherheit namentlich dann, wenn man der Inspection (und Palpation) des Herzstosses auch die Inspection der Arterien hinzufügt (s. S. 238); mässige Hypertrophieen des rechten Ventrikels jedoch können für die Inspection zuweilen nicht erkennbar sein, wenn nämlich das Herz durch die emphysematöse Lunge bedeckt ist.

Systolische Pulsationen

(theils vom Herzen, theils von den grossen Gefässen abhängig).

1. Systolische Pulsation im Epigastrium.

Sie kann 1. gleichzeitig mit dem an normaler Stelle befindlichen Spitzenstosse zur Beobachtung kommen, oder 2. sie besteht für sich allein, und in der Herzgegend ist dann kein Stoss wahrnehmbar. Erstere Erscheinung beobachtet man ausserordentlich häufig bei verstärkter Herzthätigkeit, sie ist dann nur der fortgeleitete Herzimpuls und verschwindet wieder in der Herzruhe. — In einer anderen Reihe von Fällen ist die epigastrische Pulsation bei gleichzeitig bestehendem normalem Spitzenstosse nur der fortgeleitete Puls der Abdominalaorta. Es sind in solchen Fällen entweder Bedingungen vorhanden, welche den Puls der Abdominalaorta verstärken oder welche ihn besser fortleiten; verstärkt wird der Abdominalaortenpuls bei Hypertrophie des linken Ventrikels aus irgend einer Ursache (mit Ausnahme der Hypertrophie in Folge von Stenose des Aortenostium); leichter fortgeleitet wird er durch

dünne, schlaffe Bauchdecken (z. B. bei Frauen nach häufigen Geburten), sowie durch einen vergrösserten oder tiefer stehenden linken Leberlappen. — Eine durch den Puls der Abdominalaorta bedingte epigastrische Pulsation erscheint um einen Moment später als der Herzimpuls, ist auch häufig nicht blos auf das Epigastrium beschränkt, sondern auf eine grössere Fläche des Bauchraums ausgebreitet; in Fällen von Aneurysmen der Aorta abdominalis kann sogar der grösste Theil des Abdomen pulsiren. — Der Nachweis einer durch die Abdominalaorta bedingten epigastrischen Pulsation ist darum sehr leicht, weil man die Abdominalaorta fühlen kann, wenn die Musc. recti durch starke Spannung die Palpation nicht etwa erschweren. Durch Compression der Abdominalaorta an einer tiefer gelegenen Stelle kann man sogar den epigastrischen Puls verstärken.

Die zweite Art der systolischen Pulsation im Epigastrium, nämlich diejenige, bei welcher der Herzstoss an der normalen Stelle ganz fehlt, kommt bei Tiefstand des Diaphragma vor, namentlich wenn zugleich der rechte Ventrikel hypertrophisch ist. Diese beiden Bedingungen sind in den höheren Graden des vesiculären Lungenemphysem vorhanden. Hier rückt das Herz tiefer und gleichzeitig mehr nach rechts, so dass der rechte hypertrophische Ventrikel bei jeder Systole das Epigastrium hervorwölben kann. Bei sehr mageren Bauchdecken kann man zuweilen das Herz während der systolischen Erhärtung als pulsirenden Körper durch das Epigastrium hindurch fühlen. Nahe dem Epigastrium, in der Gegend der linksseitigen Rippeninsertionen an das Sternum, fühlt man den Herzstoss noch diffus.

2. Systolische Pulsation der grossen Gefässe.

Hierher gehören die Pulsationen der Aorta, Subclavia und die pulsirenden Aneurysmen der Aorta (A. ascendens, Arcus Aortae und A. descendens). —

Pulsationen der Aorta und Subclavia werden schon sichtbar bei jeder beträchtlichen Hypertrophie des linken Ventrikels; die Pulsationen erscheinen an denjenigen Stellen am deutlichsten und dort auch dem palpirenden Finger fühlbar, wo die Arterien der Thoraxwand am nächsten liegen und zwar die Aorta im zweiten rechten Intercostalraume an der Sternalinsertion der 3. Rippe, auch

noch etwas tiefer, die Subclavia oberhalb, namentlich aber unterhalb des Schlüsselbeins, gegen sein Acromialende hin.

Noch viel stärker ist die Pulsation, wenn die Aorta (selten die Subclavia) aneurysmatisch ausgedehnt ist. Das (am häufigsten vorkommende) Aneurysma der Aorta ascendens erscheint als pulsirende Geschwulst im 2. rechten Intercostalraume nahe am Sternum, das des Aortenbogens auf dem Manubrium sterni, aber, je nach dem Umfange der aneurysmatischen Erweiterung, verschieden weit nach links herüber reichend, das Aneurysma der Aorta descendens an der linken hinteren Thoraxfläche in der Gegend der unteren Brustwirbel.

Diese Angaben gelten jedoch nur für die mässig grossen, nicht für die sehr bedeutenden Aneurysmen der betreffenden Abschnitte der Aorta. Sehr grosse Aneurysmen z. B. der Aorta ascendens bilden beträchtliche Tumoren auf der rechten Thoraxhälfte in der Region der 2.—4. Rippen-Insertionen und können sogar das Sternum selbst noch hervorwölben; sehr grosse Aneurysmen des Arcus aortae bilden grosse pulsirende Tumoren auf der linken Thoraxhälfte. — Die (seltenen) Aneurysmen der Abdominalaorta bedingen eine sichtbare rhythmische Elevation im oberen Theile des Abdomen.

Alle diese Pulsationen sind entweder genau isochron mit dem Herzimpulse oder sie erscheinen unmittelbar nach ihm. — So lange die Aneurysmen noch nicht so gross geworden sind, dass sie die Brustwand emporwölben, gründet sich die Diagnose, dass es sich bei diesen pulsirenden Stellen wirklich um Aneurysmen und nicht um einen blos fortgeleiteten Herz- oder verstärkten Arterienpuls handle, zum Theil darauf, dass der zwischen den beiden pulsirenden Centren, nämlich zwischen der pulsirenden Arterie und dem Herzimpulse liegende Theil des Thorax keine Pulsation zeigt. Andere Differentialzeichen gehören dem Gebiete der Percussion (Dämpfung der aneurysmatischen Stellen) und Auscultation an.

Ueber den häufig sicht-, besser fühlbaren diastolischen Schlag im 2. linken Intercostalraum, welcher durch den Schluss der Klappen der Pulmonalarterie, und über einen eben solchen selteneren Schlag im 2. rechten Intercostalraume, welcher durch den Klappenschluss der Aorta bewirkt wird, s. S. 252 u. ff.

Den systolischen Elevationen stehen gegenüber die systolischen Einziehungen einzelner Stellen in der Herzgegend, entweder bei zugleich bestehendem oder bei fehlendem Spitzenstosse des Herzens.

1. Die systolischen Einziehungen, welche zugleich mit dem an normaler Stelle befindlichen Spitzenstosse wahrnehmbar sind, finden sich im 3. und 4. Intercostalraum, zuweilen bei ganz normalem Herzen, namentlich bei gesteigerter Thätigkeit desselben, gewöhnlicher bei einem hypertrophischen Herzen, welches, indem es den vorderen linken Lungenrand zurückgeschoben hat, mit grösserer Oberfläche der Brustwand anliegt; Einziehungen sind ferner häufiger bei jugendlichen Individuen, namentlich bei Kindern mit sehr dünnem Thorax, als bei Erwachsenen mit dicker, wenig nachgiebiger Brustwand. Man sieht dann bei starker Herzthätigkeit mit jeder Systole eine wellenförmige, äusserst rasch vorüberschreitende Bewegung von oben nach unten, dabei ein Einsinken des 3. und 4. Intercostalraums. Diese Erscheinung erklärt sich höchst wahrscheinlich daraus, dass gleichzeitig mit der systolischen Locomotion der Herzspitze nach vorn eine Rückwärtsbewegung der Herzbasis nach hinten erfolgt. Hierdurch entsteht zwischen Herzbasis und Brustwand ein leerer Raum, der durch Einsinken der betreffenden Stelle der Thoraxwand ausgeglichen wird. Eine diagnostische Bedeutung haben diese Einziehungen nicht.

In vollkommen befriedigender Weise ist allerdings dieses so häufige Phänomen der systolischen Einziehung der Intercostalräume oberhalb des Spitzenstosses nicht erklärt, und namentlich der Einwand Friedreich's ganz berechtigt, dass bei der systolischen Locomotion der Herzspitze an die Stelle, welche der eben sich contrahirende Theil des Herzens verlässt und dadurch das den leeren Raum ausfüllende Einsinken des Thorax veranlassen solle, sofort ein anderer, in der gleichen Contraction sich befindender Theil des Herzens nachrückt. Doch ist es denkbar, dass die höher gelegenen Theile des Herzmuskels in der Systole eine geringere Volumszunahme in ihrem Dickendurchmesser erfahren, als die unteren, und dadurch das Einsinken der Intercostalräume veranlassen.

2. Wichtiger ist die seltener vorkommende systolische Einziehung bei vollkommen fehlendem Spitzenstosse. In diesen Fällen sinkt mit jeder Systole des Herzens der 5. Intercostalraum ein, statt dass er hervorgehoben werden sollte, und zwar ist diese Erscheinung entweder auf diejenige Stelle des 5. Intercostalraumes beschränkt, wo sonst normal der Spitzenstoss erscheint, oder das systolische Einsinken betrifft einen grösseren Theil der Herzgegend, so dass selbst die Rippenansätze und der untere Theil des Sternum eingezogen werden. Dieses Phänomen ist pathognomonisch für die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Skoda) resp.

für Verwachsung des Herzbeutels mit dem substernalen Bindegewebe und dem Diaphragma. Grad und Ausdehnung der Verwachsung ergeben sich ungefähr aus der Stärke und dem Umfange der Einziehung; ist beispielsweise das Herz mit dem Herzbeutel und der Wirbelsäule einerseits, mit dem Sternum andererseits verwachsen, so ist die systolische Locomotion des Herzens nach vorn gehindert, und bei der systolischen Verkürzung aller Durchmesser muss das Herz, indem die Wirbelsäule den festen Punkt bildet, den untern Theil des Sternum gegen die Wirbelsäule ziehen; besteht noch eine Verwachsung mit dem Rippenbindegewebe, so werden auch die Rippen eingezogen, und ist das Herz in seiner Totalität mit der ganzen Nachbarschaft verwachsen, so erstreckt sich die systolische Einziehung auf eine grössere Fläche des linken unteren Thoraxabschnittes. Stets aber ist zur Ueberwindung dieses bedeutenden Widerstandes eine kräftige Herzaction nothwendig, daher verschwinden bei Abschwächung der Herzthätigkeit die systolischen Einziehungen, auch wenn die Verwachsung des Herzens beträchtlich ist.*)

Die bei der Verwachsung des Herzens in der Systole gegen die Wirbelsäule retrahirte Stelle der Brustwand springt in der Diastole wieder in ihre Lage zurück; betraf die systolische Einziehung nur die Stelle, wo sonst der Spitzenstoss erscheint, so wölbt sich diese in der Diastole kräftig hervor, es erscheint also ein diastolischer Herz- oder Spitzenstoss, — die einzige Ausnahme von der Regel, dass der Spitzenstoss systolisch ist.

Inspection der Arterien.

Die verstärkten Pulsationen der Aorta bei linksseitigen Herzhypertrophieen und Aneurysmen sind bereits erwähnt worden. In gleicher Weise zeigen auch die weiteren Verzweigungen der Aorta, die Carotis, Subclavia u. s. w., an ihrem Pulse den Grad der Herzthätigkeit an.

In der ruhigen Herzthätigkeit sieht man die Halsarterien nur schwach pulsiren, der Carotispuls erscheint nur in der Fossa inter-

*) So habe ich öfters fast totale Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel bei Obductionen gefunden, die während des Lebens keine Spur von Einziehung veranlasst hatten.

sternocleidomastoidea, der Puls der Art. brachialis und radialis nur bei geeigneter Haltung des Arms. Bei physiologisch verstärkter Herzthätigkeit wird der Arterienpuls entsprechend stärker, namentlich deutlicher sichtbar an den grossen Arterien. Noch viel stärker wird der Puls bei Hypertrophieen des linken Ventrikels, in solchen Fällen erscheint schon durch die Halsbedeckung hindurch der erschütternde Carotidenpuls, selbst kleinere, sonst kaum sichtbare Arterien, z. B. die Temporalis, ebenso die kleinen Arterien im Gebiete der Brachialis und Cruralis, pulsiren sichtbar, erscheinen dilatirt und geschlängelt. Diesen Erscheinungen im Gebiete der Körperarterien bei linksseitiger Herzhypertrophie steht charakteristisch gegenüber die rechtsseitige Herzhypertrophie. Hier fehlt natürlich jede Verstärkung des Arterienpulses, häufig ist er sogar schwächer als normal, weil wegen Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, deren Folge die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist, das Aortensystem eine geringere Blutmasse erhält als normal. So sind also links- und rechtsseitige Herzhypertrophieen schon durch die Inspection der Arterien augenblicklich von einander zu unterscheiden. Da ferner eine hochgradige linksseitige Herzhypertrophie, wenn die stark pulsirenden Arterien zugleich dilatirt (geschlängelt) sind, gewöhnlich durch Insufficienz der Aortenklappen bedingt ist, andererseits die rechtsseitige Herzhypertrophie am häufigsten durch Fehler an der Mitralklappe entsteht, so ergiebt sich aus der Inspection der Arterien auch schon der weitere allerdings nur ganz allgemeine Schluss in Bezug auf den Ort des Circulationshindernisses.

Inspection der Venen.

Die pathologisch zur Beobachtung kommenden Erscheinungen an den Venen sind:

1. vermehrte Blutfülle derselben, daher sichtbare Anschwellung der oberflächlich gelegenen Venen;

2. Bewegungserscheinungen — und zwar fast nur an den Jugularvenen —, die bald mit den Respirationsphasen zusammenhängen (undulatorische Bewegungen), oder von der Herzthätigkeit abhängig sind (pulsatorische Bewegungen).

Blutfülle der Venen.

Unter allen oberflächlich und dem Herzen nahe gelegenen Venen des Körpers bieten die Halsvenen die grössten Differenzen in Bezug auf normalen und pathologischen Füllungszustand dar und sind daher die günstigsten Objecte für die Venen-Inspection. Im normalen Zustande ist die Vena jugularis externa, welche über den M. sternocleidomastoideus hinwegläuft, häufig erst bei einer Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite als ein dünner, blau durchschimmernder Strang wahrnehmbar, während dagegen die zwischen beiden Ursprungsköpfen des Sternocleidomastoideus liegende Vena jugularis interna niemals sichtbar ist. Der Grund hierfür liegt darin, dass durch die absteigende Richtung der Halsvenen ein rascher Blutabfluss in das Herz ermöglicht und noch begünstigt wird durch die Inspiration, welche den Druck in den das Jugularvenenblut aufnehmenden Ven. anonymae und in der cava superior vermindert, und daher aspirirend auf das abfliessende Jugularvenenblut wirkt.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen stärkere Füllungen aller Körpervenen, der Halsvenen insbesondere, unter folgenden Bedingungen zu Stande:

1. wenn die Leistungskraft des rechten Ventrikels vermindert ist; derselbe kann dann seinen Inhalt nicht mehr vollkommen entleeren, also auch nicht das gesammte Blut des rechten Vorhofs aufnehmen, es tritt eine Ueberfüllung des Vorhofs und somit auch der in ihn mündenden oberen und unteren Hohlvene ein, die sich fortsetzt auf alle Verzweigungen dieser grossen Venenstämme. — In dieser Weise bewirken unter den Affectionen des Circulations-Apparats vorzugsweise die Mitralinsufficienz und Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum eine Anschwellung der Halsvenen, und unter den Krankheiten des Respirations-Apparats diejenigen, welche zu dauernder Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs, dadurch ebenfalls zu rechtsseitiger Herzhypertrophie und später zur Verfettung des Herzmuskels führen, z. B. das vesiculäre Lungenemphysem.

Stärkere Blutfülle der Halsvenen beobachtet man:

2. Wenn der Druck auf die innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämme (Ven. cavae) pathologisch so verstärkt ist, dass sie das ihnen zufliessende Blut nicht vollständig aufnehmen können.

Wie schon im normalen Zustande die Verstärkung des intra-

thoracischen Druckes während der Exspiration auf den Abfluss des Venenblutes hemmend wirkt — ein Einfluss, der aber paralysirt und selbst übercompensirt wird durch die den Blutabfluss begünstigende Inspiration und daher unter normalen Verhältnissen zu keinem sichtbaren Ausdrucke gelangt, — so wird unter pathologischen Verhältnissen durch eine dauernde Verstärkung des intrathoracischen Druckes eine dauernde Ueberfüllung der Halsvenen erzeugt; hierher gehören grosse pericardiale und pleuritische Exsudate, grosse mediastinale Tumoren und Aortenaneurysmen, Pneumothorax und auch das hochgradige Lungenemphysem, insofern hier die Exspiration verlängert ist und häufig noch unter Zuhülfenahme von Muskelkraft geschieht; bei letzterer Krankheit ist die Anschwellung der Halsvenen (und der Körpervenen) in einem späteren Stadium eine sehr bedeutende, weil, wie früher schon bemerkt, auch die Leistungskraft des rechten Ventrikels herabgesetzt und ausserdem das Strombett der Lungencapillaren durch Atrophie eines grossen Theiles derselben verkleinert ist, also nicht mehr für so grosse Blutmengen Raum gewährt, als im normalen Zustande.

In seltenen Fällen und zwar bei fibröser Mediastinitis kann gerade umgekehrt bei jeder Inspiration eine Anschwellung der Jugularvenen dadurch zu Stande kommen, dass die fibrösen Stränge eine Zerrung an den intrathoracischen Venen bei jeder inspiratorischen Erweiterung des Thorax üben, also eine Verengerung des Lumens dieser Venen bewirken (vgl. S. 258). Es kann endlich eine stärkere Blutfülle auf einzelne Venengebiete beschränkt sein; sie hat dann locale Ursachen: Thrombose, Obliteration, Compression eines grösseren Venenstammes; so kommen Blutüberfüllungen der Halsvenen durch Compression von Seiten grosser Strumen oder Geschwülste der Halsdrüsen zu Stande.

Die Anschwellung der Halsvenen tritt in der Rückenlage des Kranken, wegen des hierdurch mehr erschwerten Blutabflusses in den Vorhof, viel deutlicher als im Stehen und Sitzen hervor. Ebenso haben die Respirationsbewegungen auf den Füllungszustand der Halsvenen einen sofort in die Augen springenden Einfluss, und zwar ebenfalls am deutlichsten in der Rückenlage: bei der Inspiration collabirt die Vene, ihr Blutgehalt nimmt ab, bei der Exspiration tritt die Vene in Folge stärkerer Füllung als blauer Strang hervor. Noch viel stärker wird die Schwellung der Venen bei Hustenstössen und namentlich der Bulbus der Jugularvene tritt dann als dicker, blauer Wulst hervor. Aber dieser Einfluss der Respiration ist nur bemerkbar unter pathologischen Verhältnissen, wo die Jugularvenen dauernd stärker gefüllt sind als normal. Unter

normalen Verhältnissen werden Anschwellungen der Halsvenen (ebenso der Gesichtsvenen mit cyanotischer Färbung) erst hervorgerufen durch sehr starke Exspirationen und längeres Anhalten des Thorax in Exspirationsstellung oder durch mehrere starke Hustenstösse.

Bewegungserscheinungen an den Halsvenen.

Sie sind entweder regelmässige An- und Abschwellungen, durch den eben erwähnten Einfluss der Respiration bedingt; oder die Bewegung ist eine undulatorische, d. h. man beobachtet ein fortdauerndes unregelmässiges An- und Abschwellen der blutüberfüllten Venen, dann nämlich, sobald nicht blos die Respiration, sondern auch die Herzthätigkeit den Füllungszustand der Halsvenen beeinflusst; oder endlich, die Bewegung der Halsvenen ist eine pulsatorische, lediglich abhängig von der Herzbewegung (Venenpuls).

Undulation der Jugularvenen.

Sie weist, ebenso wie die bereits besprochenen, mit den Respirationsphasen zusammenfallenden An- und Abschwellungen der Jugularvenen, auf eine Ueberfüllung im Lungenkreislaufe hin. Einen wesentlichen Einfluss auf die Undulation hat aber die Herzthätigkeit, und zwar dadurch, dass der stets bei Hindernissen im Lungenkreislaufe überfüllte rechte Vorhof mit jeder Systole einen kleinen Theil seiner Blutmasse in die Vena cava superior zurück wirft, und dass in Folge der hierdurch bedingten Ueberfüllung der Cava ein langsamerer Abfluss des Blutes aus der Jugularvene (vielleicht selbst eine momentane Unterbrechung des Blutstroms), also Stauung eintritt.

Diese, durch die Contraction des überfüllten rechten Vorhofs in die Vena cava und weiter hinauf zurückgeworfene Blutmenge einerseits, und der während derselben Zeit gehinderte Abfluss des Jugularvenenblutes andererseits, bewirken eine beträchtliche Anschwellung der Vene und theilen ihr eine Bewegung mit. Da nun die einmal in Bewegung gesetzte Vene nicht augenblicklich zur Ruhe kommt, und die Vene auch durch jede Exspiration anschwillt und bewegt wird, so muss in höheren Graden von Hindernissen im Lungenkreislaufe die Bewegung der Jugularvenen eine fast fortdauernde, undulirende sein.

Es kann daher eine Undulation der Halsvenen, die sich mitunter auch auf die kleineren, in die Jugularis mündenden Venen erstreckt, nur in denjenigen Fällen bestehen, wo die Halsvenen schon während des günstigsten Momentes für den Abfluss des Blutes, nämlich in der Inspiration, noch immer stark gefüllt sind. — Eine exspiratorische Anschwellung (aber nicht Undulation) beobachtet man zuweilen auch in den oberflächlichen Armvenen, aber nur bei starken Hustenstössen. — Unter allen Krankheiten, welche zur Ueberfüllung der Halsvenen führen, sieht man Undulation der Halsvenen am häufigsten und exquisitesten in hochgradigen Fällen von Mitralfehlern (Insufficienz und Mitralstenose) in den späteren Stadien, sowie bei Lungenemphysem.

Der Venenpuls.

Derselbe stellt sich als eine rhythmisch mit der Herzsystole zusammenfallende, mitunter ihr auch schon kurz vorausgehende, immer deutlich sicht- und fühlbare Elevation der Vena jugularis interna dar, am deutlichsten in der Rückenlage des Kranken. Der Puls ist entweder in der ganzen Länge der Jugularis, und zwar stets von unten nach oben fortlaufend, oder nur an ihrem unteren Theile, dem Bulbus, wahrnehmbar.

Häufig besteht der Venenpuls nur in einer einmaligen Erhebung der Vene, die synchronisch ist mit der Herzsystole; in anderen Fällen ist die Erhebung eine zweitheilige, und zwar ist dann die erste Elevation schwächer, der Systole kurz vorausgehend (praesystolisch), die zweite stärker, mit der Systole zusammenfallend. Wo die systolische Pulsation eine zweitheilige ist, findet auch während der Diastole ein zweimaliges Zusammenfallen der Vene statt. Diese doppelten systolischen Erhebungen (Anadicrotismus) und doppelten diastolischen Senkungen (Katadicrotismus) sind häufig schon sicht- und fühlbar, namentlich aber durch den Sphygmographen nachweisbar.

Eine pulsirende Jugularvene hat in Folge ihrer permanenten Ausdehnung ein viel weiteres Lumen als eine normale (in einem Falle meiner Beobachtung war sie 1 Ctm. breit). Eine Verwechselung des Venenpulses mit dem Carotispulse ist unmöglich; in den Fällen, wo die Carotis der Jugularvene eine pulsatorische Bewegung mittheilt, lässt sich durch geeignete Veränderung in der Kopfhaltung diese mitgetheilte Bewegung aus der Beobachtung eliminiren. Wo der Venenpuls sowohl praesystolisch als systolisch, aber schwach ist, kann er mit einer Undulation verwechselt werden; die Compression der Vene entscheidet aber sofort: eine Undulation verschwindet unterhalb der Compressionsstelle (also an dem centralen, dem Herzen zugekehrten Theile der Jugularvene),

eine Pulsation aber besteht fort, ist sogar dann noch stärker wahrnehmbar.

Der Venenpuls entsteht durch eine, während der Herzsystole in die Vena cava superior und von da durch die Vena anonyma hinauf in die Jugularis regurgitirende Blutwelle. Am häufigsten kommt eine solche Regurgitation durch Insufficienz der Tricuspidalklappe zu Stande; bei jeder Contraction des rechten Ventrikels gelangt dann ein Theil seines Inhalts durch den rechten Vorhof in die Vena cava superior und in die Venae anonymae und so hinauf in die Jugularvenen. Der grösste Theil dieser regurgitirenden Blutwelle gelangt aber in die rechte Anonyma (und Jugularis), weil dieselbe in mehr gerader Richtung, die linke hingegen unter einem fast rechten Winkel in die Vena cava superior mündet. Der Venenpuls ist darum rechts stärker als links, kann sogar links ganz fehlen. — In der ersten Zeit dringt der regurgitirende Blutstrom nur bis zu derjenigen Stelle der Jugularvene, wo sich ihre Klappen befinden, nämlich oberhalb des Bulbus der Vene. Hier findet er sein Ende, weil durch den Anprall des Blutes die Klappen geschlossen werden; der Puls ist also auf den unteren Theil der Jugularvene, auf ihren Bulbus, beschränkt, und er ist genau systolisch; (oberhalb des Bulbuspulses ist, theils in Folge der der ganzen Vene mitgetheilten Bewegung, theils in Folge des gehinderten Blutabflusses, Undulation der Vene vorhanden). Allmälig aber verlieren die Klappen der Jugularvene in Folge des fortdauernden Anpralls der Blutwelle ihre Elasticität, oder sie werden durchlöchert, zerrissen, also insufficient, und nun regurgitirt die Blutwelle über die Klappen hinaus, der Puls ist dann an der ganzen Jugularvene, selbst bis zum Kieferwinkel sichtbar. Ausser der systolischen Pulsation kommt häufig auch eine praesystolische Pulsation, aber stets viel schwächer als die systolische, bei Insufficienz der Tricuspidalklappe vor; dieser praesystolische Venenpuls ist dadurch bedingt, dass während der Contraction des stets überfüllten rechten Vorhofs Blut aus ihm in die Jugularis regurgitirt. Praesystolische und systolische Jugularvenenpulsationen sind also stets, und zwar ausnahmslos, Zeichen einer echten oder einer relativen Insufficienz der Tricuspidalklappe.

Die echte Insufficienz der Tricuspidalklappe ist durch organische Veränderungen, die relative Insufficienz, bei anatomischer Integrität der Klappe, durch eine übermässige Ausdehnung des

Ostium atrioventriculare dextrum in Folge von Blutüberfüllung des rechten Herzens bedingt. Eine solche relative Insufficienz der Tricuspidalklappe kommt bisweilen zu Stande bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum*), daher in diesen Fällen auch Venenpuls beobachtet wird, und zwar an der ganzen Vene, wenn die Jugularvenenklappen insufficient sind, und auf den unteren Theil beschränkt, wenn sie schliessungsfähig bleiben. Indessen kann bei Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, auch ohne dass eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe besteht, Venenpuls beobachtet werden, und es ist derselbe in hohen Graden dieses Klappenfehlers eine ziemlich häufige Erscheinung. Er wird bedingt durch die Contraction des überfüllten rechten Vorhofs, ist also praesystolisch, nur auf den unteren Theil der Jugularvene beschränkt und schwach. Endlich kann in seltenen Fällen Venenpuls auch ohne Herzaffection, d. h. ohne Klappenfehler an der Mitralis, durch Insufficienz der Jugularvenenklappen ganz allein (Friedreich) zu Stande kommen. Sind nämlich Bedingungen einer dauernden Stauung des Blutes in den Jugularvenen vorhanden, z. B. Lungenemphysem, so geben allmälig die Jugularvenenklappen dem in der Exspiration auf sie lastenden Blutdrucke nach, sie werden relativ oder wirklich insufficient, und bei der Contraction des rechten Vorhofes regurgitirt nun die Blutwelle in die Jugularis hinein. Ein in dieser Weise entstehender Venenpuls ist aber immer sehr schwach.

Die Differentialdiagnose, ob der Venenpuls durch eine Insufficienz der Tricuspidalklappe, oder (bei normaler Tricuspidalis) nur durch eine, in Folge dauernder Ueberfüllung des rechten Vorhofs zu Stande kommende Insufficienz der Jugularvenenklappen bedingt sei, entscheidet bei nicht complicirten Verhältnissen schon die Betrachtung des Venenpulses an sich, denn derselbe ist bei Insufficienz der Tricuspidalklappe sehr stark und systolisch, während er bei normaler Tricuspidalis nie systolisch, sondern nur praesystolisch sein kann; ferner ergiebt die Auscultation des Herzens bei Insufficienz der Tricuspidalklappe ein lautes, bis zur Jugularis sich fortpflanzendes systolisches Geräusch, bei normaler Tricuspidalis hingegen einen reinen systolischen Ton. Ob hin-

*) Auch bei intacter Mitralis kann, wie ich einmal beobachtet, eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe vorhanden sein. In dem betreffenden Falle war in Folge von Phthisis eine consecutive bedeutende Dilatation des rechten Ventrikels eingetreten; die Tricuspidalklappe erwies sich bei der Obduction normal, aber das Tricuspidalostium sehr weit, für mehr als 3 Finger durchgängig; Mitralklappe und Ostium atrioventriculare sinistrum durchaus normal. Während des Lebens bestand am unteren Theile des Sternum ein systolisches Geräusch, und an der stark ausgedehnten Jugularvene ein systolischer Puls.

gegen der Venenpuls durch eine wirkliche, oder nur durch eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe bedingt sei, lässt sich nicht in jedem Falle mit Sicherheit entscheiden, denn in beiden Fällen besteht — abgesehen von den gleichen Erscheinungen in Betreff des Venenpulses — auch das gleiche systolische Geräusch am rechten Ventrikel, bei der wirklichen Tricuspidalinsufficienz ist es aber viel lauter, als bei der relativen. — Erlahmt in einem späteren Stadium der Tricuspidalklappen-Insufficienz die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels, so wird der Venenpuls schwach, er kann sogar vollständig verschwinden, wenn der regurgitirende Blutstrom nicht mehr bis zur Jugularvene gelangt.

Nicht in jedem Falle ist die Entscheidung, ob der Puls auf den Bulbus der Vene allein beschränkt oder auf einen grösseren Theil der Vene verbreitet ist, aus der Inspection allein sicher; denn zu der pulsatorischen Bewegung der Vene tritt noch die undulatorische hinzu, weil die einmal in Bewegung gesetzte Vene nicht augenblicklich zur Ruhe kommt. In solchen Fällen bietet die Palpation ein Kriterium. Legt man nämlich auf die pulsirende Jugularvene da, wo ihre Klappen liegen, oberflächlich einen Finger, so fühlt man bei genügend starker Herzthätigkeit, namentlich sehr deutlich bei einem Hustenstosse, ein systolisches Frémissement, welches an den insufficient gewordenen Venenklappen entsteht. Dasselbe ist natürlich auch auscultatorisch als Geräusch wahrnehmbar. Sind die Venenklappen hingegen schliessungsfähig, so fehlt dieses Frémissement, oft hört man sogar einen deutlichen Ton, Jugularklappenton (Bamberger), welcher durch die starke Spannung der Klappen im Momente des gegen sie anprallenden regurgitirenden Blutstroms erzeugt wird.

Meistens gelangt die aus dem Herzen regurgitirende Blutwelle nicht hinaus über die Jugularis interna, in anderen Fällen jedoch pulsiren auch kleinere, dem Gebiete der Jugularis angehörende Venen, und zwar relativ am häufigsten die Jugularis externa, die Venae thyreoideae, sehr selten die Gesichtsvenen. Gelangt ein Theil der regurgitirenden Blutwelle aus der V. anonyma in die Subclavia, so pulsiren die grösseren, diesem Gebiete angehörenden Venen, die V. axillaris, brachialis, selbst oberflächliche Armvenen.

Mitunter gelangt die regurgitirende Blutwelle nicht blos in die V. cava superior, sondern auch in die Cava inferior; ein Puls aber entsteht in derselben und in dem ihr zugehörigen Gebiete nur dann, wenn die Welle hinreichend gross ist, also bei echter Insufficienz der Tricuspidalklappe; ist die Welle schwach, so verschwindet sie schon im Anfangstheil der V. cava inferior. Theils die für die Regurgitation des Blutes ungünstig gelegene Einmündung der V. cava inferior in den rechten Vorhof, theils die bedeutende Länge ihres Verlaufes, bevor sie für die Palpation in der Bauchhöhle wahrnehmbar wird, erklären die Seltenheit eines in ihrem Gebiete wahrnehmbaren Pulses.

Nicht selten gelangt die, in die Vena cava inferior regurgitirende, Blutwelle in die Venae hepaticae; sie bedingt dann eine rhythmische, dem Herzimpulse kurz nachfolgende Pulsation der Leber. Ist dieselbe, wie gewöhnlich, in Folge der Blutüberfüllung aller Lebervenen geschwollen, so dass sie unter dem Rippenbogen mehr oder weniger beträchtlich hervorragt, so ist diese Pulsation dem aufgelegten Finger an jeder Stelle wahrnehmbar und ist hierdurch leicht zu unterscheiden von der auf den linken Leberlappen beschränkten Elevation, die so häufig durch den Puls der darunter liegenden Abdominalaorta bedingt ist.

Zum Theil ist die Leberpulsation (bei Insufficienz der Tricuspidalklappe) durch die hinter der Leber liegende pulsirende V. cava inferior bedingt, nicht aber durch sie allein, denn abgesehen davon, dass der Puls der V. cava inferior zu schwach ist, um ein so schweres Organ, wie die Leber, kräftig heben zu können, so fühlt man nicht blos eine Hebung des Organs im Ganzen, sondern an jeder einzelnen Stelle eine Pulsation. — In einzelnen Fällen ist der Lebervenenpuls eine früher zu Stande kommende Erscheinung, als der Jugularvenenpuls, was sich daraus erklärt, dass das in die Cava inferior und von da in die Lebervenen regurgitirende Blut keinen Klappenapparat zu überwinden hat, wie an der Jugularis (Friedreich). In seltenen Fällen kann eine Pulsation der Leber auch durch einen verstärkten Puls der Leberarterien zu Stande kommen, z. B. bei bedeutenden Hypertrophien des linken Ventrikels in Folge von Insufficienz der Aortenklappen. Selbstverständlich wird dieser arterielle Leberpuls nur dann nachweisbar sein, wenn die Leber angeschwollen ist.

Aeusserst selten kommt es bei Insufficienz der Tricuspidalklappe zu einer Pulsation der Femoralvene. Es erklärt sich dies daraus, dass der grösste Theil der in die Vena cava inferior regurgitirenden Blutmenge sogleich in die Venae hepaticae, und nur ein sehr kleiner Theil in den unterhalb der Einmündungsstelle der Lebervenen gelegenen Theil der Cava inferior gelangt. —

Es sei an dieser Stelle angefügt, dass ein schwacher Venenpuls zuweilen auch als physiologisches Phänomen und zwar an den oberflächlichen Venen des Hand- und Fussrückens vorkommt, und zwar dann, wenn die vom linken Herzen erzeugte Welle nicht in den Capillaren verschwindet, sondern sich durch die Capillaren (daher in solchen Fällen auch Capillarpuls, sichtbar an den Fingernägeln, besteht) bis in die Venen fortpflanzt. Auf dieses, schon früher von einzelnen Autoren gekannte Phänomen hat Quincke besonders aufmerksam gemacht. Es kommt sowohl bei ganz Gesunden, als namentlich dann vor, wenn der Druck in den Arterien pathologisch verstärkt und ihr Abfall beschleunigt ist, daher besonders bei Insufficienz der Aortenklappen, aber auch, wie Beobachtungen von Quincke, neuerdings von Peter, Broadbent, zeigen, bei verschiedenen anderen Zuständen, sobald eine gewisse Erschlaffung der Arterien besteht.

Palpation der Herzgegend.

Die Untersuchung der in der Herzgegend und in ihrer Umgebung durch die Herzthätigkeit zu Stande kommenden Erscheinungen mittelst der Palpation ergänzt die schon durch die Inspection erlangten Resultate, sehr wichtige Ergebnisse aber werden erst durch die Palpation gewonnen. (Sehr häufig wird letztere gleichzeitig mit der Inspection vorgenommen und es geschah ihrer bei der Besprechung der durch die Inspection gewonnenen Zeichen öfters Erwähnung).

Die Palpation zieht in ihre Untersuchung: den Herzstoss, seine Stärke, Ausbreitung, ferner anderweitige, mit dem Herzstosse direct oder indirect zusammenhängende Pulsationen an verschiedenen Stellen der Thoraxwand, dann die fühlbaren Geräusche in der Herzgegend, endlich die Eigenschaften des Pulses an den Arterien.

Die Palpation des Herzstosses präcisirt in noch bestimmterer Weise, als die Inspection, die an jener Stelle bereits besprochenen Erscheinungen: Localität, Ausdehnung und Stärke des Herzstosses. Mässige Grade von Verstärkung des Herzstosses, ferner hebender Herzstoss, Ausdehnung des Herzstosses nach rechts u. A. werden häufig erst durch die Palpation sicher erkannt.

Oft sind in der regio cordis, bald isochron mit dem Herzstosse (systolisch), bald ihm unmittelbar vorausgehend (praesystolisch), oder demselben folgend (diastolisch), oder endlich sich zwischen die Herzbewegungen in unregelmässiger Weise hineinschiebend, tastbare Geräusche wahrnehmbar. Die systolischen, diastolischen, sowie praesystolischen entstehen innerhalb des Herzens oder des Anfangstheils der grossen Gefässe, die zwischen

die Herzbewegungen sich hineinschiebenden ausserhalb des Herzens. Erstere bezeichnet man als endocardiale, letztere als exocardiale oder, da sie am Pericardium entstehen, als pericardiale Frémissements.

Das endocardiale Frémissement

macht der palpirenden Hand den Eindruck des Anstreifens, Vibrirens; man bezeichnet es seit Laennec als Frémissement cataire (Katzenschnurren). Es entsteht dann, sobald der Blutstrom während der Systole, oder Diastole, oder (in selteneren Fällen) sowohl während der Systole als Diastole eine Wirbelbewegung erfährt in Folge von Insufficienz von Klappen, oder an verengten Ostien, oder in pathologischen Erweiterungen des Anfangstheils der grossen Gefässe. Dieselbe Wirbelbewegung, welche man als Frémissement fühlt, wird als Geräusch auch gehört; aber nicht jede Wirbelbewegung des Blutstroms ist so stark, dass sie auch fühlbar wird, weshalb fühlbare Geräusche im Gegensatz zu den stets hörbaren verhältnissmässig selten sind. Wo endocardiale Frémissements vorhanden, können sie durch Verstärkung der Herzthätigkeit verstärkt, wo sie fehlen, öfters dadurch hervorgerufen werden.

1. Das systolische Frémissement.

Es kann an der Mitralis, Tricuspidalis, am Aorten- und am Pulmonalostium entstehen. — Es ist entweder an seiner Ursprungsstelle am stärksten, falls nicht daselbst für seine Fortleitung an die Brustwand Schwierigkeiten bestehen — namentlich bei Bedeckung der Herzbasis durch Lunge —, oder es pflanzt sich am deutlichsten in der Richtung des Blutstroms fort.

Ein systolisches Frémissement an der Herzspitze entsteht, vorausgesetzt, dass es hier am stärksten wahrnehmbar ist und mit der Entfernung von dieser Stelle, sei es nach rechts oder nach oben, sich abschwächt, immer durch Insufficienz der Mitralklappe. An der anatomischen Lage der Mitralis (im zweiten linken Intercostalraum an der Sternalinsertion der dritten linken Rippe) ist es wegen Ueberdeckung der Herzbasis durch Lunge nicht wahrnehmbar.

Das systolische Frémissement bei Insufficienz der Mitralklappe ist jedoch nicht häufig, kaum mehr als im fünften Theil der Fälle wahrnehmbar; es kann fehlen, trotzdem das Geräusch auscultatorisch laut ist.

Ein systolisches, am unteren Ende des Sternum wahrnehmbares Frémissement ist fast stets vom Aortenostium fortgeleitet und ist bedingt durch Stenose des Aortenostium, Auflagerungen auf demselben, auch atheromatösen Process und Aneurysma der Aorta; es ist in solchen Fällen gewöhnlich über das ganze Corpus sterni und über die angrenzenden Rippenknorpel verbreitet, namentlich auch im zweiten rechten Intercostalraum hart am Sternum wahrnehmbar.

Wohl nur äusserst selten wird es vorkommen, dass ein am unteren Theile des Sternum fühlbares Frémissement durch Insufficienz der Tricuspidalklappe bedingt ist, weil das bei diesem ohnehin sehr seltenen Klappenfehler erzeugte systolische Geräusch nur hörbar, kaum fühlbar wird, ebenso wie ja auch das systolische Mitralgeräusch meist nur hörbar, selten fühlbar ist. Nur dann wäre ein am unteren Theil des Sternum fühlbares Frémissement auf Tricuspidalklappen-Insufficienz zu beziehen, wenn gleichzeitig Venenpuls an der Jugularis besteht.

Ein systolisches Frémissement im zweiten linken Intercostalraum in der Nähe des Sternum und zwar auf diese Stelle beschränkt, kann bedingt sein durch Rauhigkeiten oder Verengerung des Pulmonalostium (sehr seltener Klappenfehler); es kann aber auch an der hier liegenden Mitralklappe durch Insufficienz derselben entstehen, wenn nämlich in Folge starker Retraction des linken vorderen Lungenrandes die Basis des Herzens unmittelbar der Brustwand anliegt.

2. Das diastolische Frémissement.

Es kommt am allerhäufigsten am Mitralostium, zuweilen am Aortenostium, äusserst selten am Pulmonalostium und kaum jemals am Tricuspidalostium, vor.

Am Mitralostium entsteht ein diastolisches Frémissement, wenn dasselbe verengt ist; es geräth dann der Blutstrom bei seinem Eintritt aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel in Wirbelbewegung. Dieses diastolische Frémissement ist am stärksten an der Herzspitze wahrnehmbar, gewöhnlich in etwas grösserer Ausbreitung, aber innerhalb derselben nicht überall gleich stark. Es ist bei jeder beträchtlichen Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum vorhanden oder, wo es fehlt, fast stets durch eine Steigerung der Herzthätigkeit (rasches Emporheben der Arme, rasches Auf- und Abgehen u. s. w.) hervorzurufen. — Es dauert entweder durch die ganze Diastole, oder es erscheint erst am Ende derselben, kurz vor der Systole und wird deshalb praesystolisches Fré-

missement genannt. Dauert es durch die ganze Diastole bis zur nächsten Systole, so ist es im Anfange der Diastole schwächer, hingegen am Ende derselben, also in der Praesystole, erhält es in Folge der durch die Contraction des Vorhofs bedingten stärkeren Hindurchpressung des Blutstroms durch das verengte Atrioventricularostium plötzlich eine beträchtliche Verstärkung und markirt sich häufig schon für das Gefühl, noch besser für das Gehör, als ein aus zwei Absätzen bestehendes Geräusch.

Das diastolische, am Aortenostium entstehende Frémissement ist ein seltenes Phänomen, trotzdem das entsprechende auscultorische diastolische Geräusch sehr häufig ist. Es besteht nicht aus Absätzen, wie das am Mitralostium erzeugte, sondern ist in nahezu gleicher Intensität durch die ganze Diastole fühlbar. Es kommt bei Insufficienz der Aortenklappen vor und ist bedingt durch die Regurgitation des Blutstroms aus der Aorta in den linken Ventrikel. Es ist auf dem mittleren und unteren Theil des Sternum nachweisbar und zwar daselbst stärker als an der Stelle, wo das Aortenostium wirklich liegt. Ausser bei Insufficienz der Aortenklappen kommen solche, ziemlich weit über das Sternum, selbst weiter nach links oder rechts verbreitete diastolische Frémissements auch zuweilen bei grossen Aortenaneurysmen vor.

Aeusserst selten sind die diastolischen Frémissements an den Klappen und Ostien des rechten Herzens.

Das diastolische Frémissement am Pulmonalostium entsteht bei Insufficienz der Pulmonalklappen und ist im zweiten linken Intercostalraume an der Sternalinsertion der dritten Rippe, nur auf eine ziemlich kleine Stelle beschränkt, wahrnehmbar.

Das diastolische Frémissement am Tricuspidalostium wird bei Stenose desselben beobachtet. Dieser Herzfehler gehört zu den allergrössten Seltenheiten und kommt wohl niemals ohne Complicationen vor. —

Pericardiale Frémissements.

Fühlbare Reibungsgeräusche des Pericardium während der Herzbewegungen entstehen bei fibrinösen Auflagerungen auf den einander zugekehrten Flächen des visceralen und parietalen Blattes

in Folge von Pericarditis. Noch deutlicher als für das Gefühl sind sie für das Gehör wahrnehmbar. Sie werden in der Lehre der Auscultation besprochen werden.

Pulsationen grosser Gefässe.

Die circumscripten Pulsationen an verschiedenen Stellen der vorderen Thoraxfläche, welche der Aorta und Subclavia angehören, und ihre Ursachen (theils stärkere Ausdehnung der Arterien durch Hypertrophie des linken Ventrikels, theils aneurysmatische Erweiterungen der Aorta) sind bei der Inspection S. 235 bereits erwähnt worden.

Die Palpation präcisirt sie noch genauer, als die Inspection, in Bezug auf Umfang, Stärke und etwaige dabei vorhandene Frémissements.

Von den genannten Pulsationen, welche durch die Ausdehnung der Arterien zu Stande kommen und synchronisch sind mit der Herzsystole, sind diejenigen verschieden, welche während der Herzdiastole am Ursprung der grossen Gefässe an ganz circumscripten Stellen beobachtet werden. Man sieht und fühlt nämlich zuweilen im zweiten linken Intercostalraume nahe am Sternum eine circumscripte Pulsation, die einen Moment später als der Herzstoss, also in der Diastole erscheint, wie sich dies in besonders exquisiten Fällen auch an der alternirenden Hebung der auf die beiden pulsirenden Stellen, Herzspitze und zweiter Intercostalraum, gelegten Finger zeigt. Dieser diastolische kurze Schlag gehört der Pulmonalarterie an und kommt bei Hypertrophie des rechten Ventrikels vor; der Schlag ist der Ausdruck des verstärkten Schlusses der Pulmonalklappen, welcher durch den verstärkten Rückprall des Blutes gegen dieselben zu Stande kommt. Die Fortleitung dieses diastolischen Pulmonalklappenstosses an die Thoraxwand wird begünstigt durch geringe Resistenz des Thorax, daher man ihn am deutlichsten bei Kindern wahrnimmt, ferner dadurch, dass in Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Retraction des linken vorderen Lungenrandes zu Stande kommt, so dass die Pulmonalarterie unmittelbar der Thoraxwand anliegt. Wo die Retraction der Lunge fehlt, ist der diastolische Pulmonalklappenstoss sehr schwach oder gar nicht vorhanden, und

ebenso verschwindet er in einem späteren Stadium, wo die Contractionsstärke des hypertrophischen rechten Ventrikels in Folge von Verfettung der Musculatur abnimmt. Insofern nur eine bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels den diastolischen Pulmonalklappenstoss hervorrufen kann, und eine bedeutende Hypertrophie nur durch Mitralfehler bedingt wird, so weist ein diastolischer Pulmonalklappenstoss sofort auf das Vorhandensein einer Mitralinsufficienz oder einer Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum hin. Der fühlbare diastolische Pulmonalklappenschluss wird auscultatorisch als verstärkter diastolischer Pulmonalarterienton hörbar. (Vgl. S. 286.)

Viel seltener kommt im zweiten rechten Intercostalraume hart am Sternum ein fühlbarer diastolischer Schlag vor. Er gehört der Aorta an und wird durch den verstärkten Schluss der Aortenklappen bei Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugt. Die Seltenheit dieses Phänomens erklärt sich daraus, dass die Ursachen, welche am häufigsten Hypertrophie des linken Ventrikels bedingen, gerade diejenigen sind, bei denen die Aortaklappen mehr oder minder alterirt werden; es ist daher das Phänomen auf diejenigen Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels beschränkt, welche, ohne begleitende Aortenklappenfehler, durch Nierenschrumpfung, Sclerose der Arterien, oder idiopathisch (d. h. ohne jede Ursache für Kreislaufsstörungen, lediglich durch sogenannte Ueberanstrengung des Herzens) entstehen; aber auch bei diesen ist das Phänomen nur selten, weil die Hypertrophie nicht jedesmal einen genügend hohen Grad erreicht und weil die Aorta weniger nahe der Thoraxwand liegt, daher die Fortleitung ihres diastolischen Klappenstosses erschwert ist.

Untersuchung des Arterienpulses.

Man palpirt den Puls immer an der Radialarterie, unter besonderen Umständen zur Vergleichung an der Carotis, Brachialis, Cruralis.

1. Frequenz des Pulses.

Von der Zunahme der Pulsfrequenz bei allen fieberhaften Zuständen ist bereits an einer früheren Stelle (S. 9 u. ff.) die Rede

gewesen. Bei Herzkrankheiten ist die Pulsfrequenz meistens vermehrt, selten normal oder vermindert. Vermehrt ist sie immer bei den acuten Herzkrankheiten (Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis), unter den chronischen Herzkrankheiten ist sie sehr häufig vermehrt bei den Klappenfehlern, ferner bei allen denjenigen Zuständen, die man als Neurosen des Herzens zusammenfasst.

Die Vermehrung der Pulsfrequenz bei chronischen, stets fieberlos verlaufenden Herzkrankheiten (Klappenfehlern) bewegt sich in den Zahlen von etwa 80—120 Schlägen in der Minute, doch werden die höheren Zahlen meistens nur zeitweise und vorübergehend erreicht, wenn die Herzthätigkeit durch körperliche Anstrengungen gesteigert wird. Ein verschiedenes Verhalten in Bezug auf die Pulsfrequenz zeigen oft die Fehler an der Mitralis gegenüber denen an der Aorta; bei ersteren ist die Pulszahl fast stets erheblich vermehrt, bei letzteren nicht, mitunter ist sie sogar ganz normal, oder (wie bei Stenose des Aortenostium) selbst subnormal. Ebenso beobachtet man bei hochgradigem Atherom der Aorta zuweilen eine abnorm niedrige Pulsfrequenz. Ferner ist auch bei dem idiopathischen Fettherz die Pulsfrequenz meist vermindert (ich habe sie in 2 Fällen auf 28 resp. 22 in der Minute sinken sehen), doch kommt auch normale und vermehrte Pulsfrequenz hierbei vor. Auch ohne objectiv nachweisbare Herzaffectionen kann die Pulsfrequenz abnorm tief sinken, bis auf 18, und selbst noch weniger Schläge in der Minute, öfters lassen sich dann centrale Ursachen vermuthen resp. nachweisen.

2. Rhythmicität und Arhythmie des Pulses.

Im normalen Zustande folgen die einzelnen Pulsschläge in regelmässigen Zeitintervallen auf einander. Diese Rhythmicität findet sich unendlich häufig gestört. In geringeren Graden der Arhythmie des Herzens schieben sich zwischen eine Anzahl rhythmisch auf einander folgender Herzcontractionen einzelne arhythmische ein, in hohen Graden der Arhythmie ist die Aufeinanderfolge der Pulse ganz regellos, fast immer sind hierbei auch die Pulse an Grösse different. Die Arhythmie kann bei den verschiedensten Krankheiten als Ausdruck einer Innervationsstörung des Herzens auftreten, in geringeren Graden auch schon im physiologischen Zustande, namentlich im vorgerückten Lebensalter, vorübergehend auch nach psychischen Einflüssen. Die höheren und höchsten Grade der Pulsarhythmie findet man bei Herzkrankheiten, namentlich bei den Klappenfehlern, unter diesen am häufigsten bei den Fehlern der Mitralis. Die Arhythmie tritt aber bei den Herzfehlern meist erst im Stadium der Compensationsstörung auf, nur bei der

Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum zuweilen auch bei bestehender Compensation.

Artificielle zeitweise Arhythmie des Pulses bei Herzfehlern ist durch den Digitalisgebrauch hervorgerufen.

Eine besondere Art von Veränderung des Pulsrhythmus ist der von Traube beschriebene Pulsus bigeminus. Er besteht darin, dass regelmässig auf je 2 Pulse (also auf je 2 Herzcontractionen) eine längere Pause folgt. Er ist bei den verschiedensten Krankheitszuständen neben anderen Formen von Arhythmie beobachtet worden, besonders bei organischen Herzkrankheiten, bei Sclerose der Arterien, bei Erkrankungen der Nervencentra u.s.w. Die Ursache des Pulsus bigeminus ist noch nicht genau gekannt. Nach Beobachtungen an Thieren (Knoll) scheint er als eine Varietät des Pulsus irregularis dann aufzutreten, wenn der intracardiale Blutdruck gesteigert ist, wenn also durch die Einführung von bedeutenden Widerständen für den Kreislauf gesteigerte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens gestellt werden. Zuweilen kommt neben dem Pulsus bigeminus ein Pulsus trigeminus vor, es folgt also nach je 3 Herzcontractionen eine längere Pause (Riegel, Rosenstein u. A.). — Eine Variante des Pulsus bigeminus ist der Pulsus alternans. Derselbe charakterisirt sich dadurch, dass regelmässig auf einen hohen Puls ein niedriger folgt (Traube). Diesem regelmässigen Wechsel zwischen hohem und niedrigem Pulse entspricht auch ein regelmässiger Wechsel zwischen starkem und schwachem Herzstosse. Wie der Pulsus bigeminus, so kommt auch der Pulsus alternans nach den Beobachtungen von Schreiber unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen, relativ am häufigsten bei Mitralfehlern, vor. Mitunter kann der niedrige Puls bei dem Pulsus alternans so schwach werden, dass er nicht mehr fühlbar wird — trotz wahrnehmbarer Contraction des Herzens; es kommt dann also auf zwei Herzcontractionen nur ein Puls (Fräntzel), indem eine Herzcontraction stets frustran bleibt. — Die eben genannten Pulsarten gehen bei demselben Kranken leicht in einander über, dauern bald kürzere, bald längere Zeit an. Vorübergehend kommt, wie ich öfters beobachtet, der Pulsus bigeminus oder alternans bei Arhythmie des Herzens vor, namentlich bei derjenigen, die durch Digitalisgebrauch oder durch Mitralstenose bedingt ist, d. h. man beobachtet öfters, dass nach zwei Herzcontractionen die nächste ausfällt, oder dass auf eine hohe Pulswelle eine niedrige folgt, aber nur selten folgen sich diese Erscheinungen längere Zeit hinter einander in einer solchen Regelmässigkeit, dass diese Form von Arhythmie zu einer wirklich rhythmischen wird. — In seltenen Fällen endlich beobachtet man einen Wechsel von grossen und kleinen Pulsen in der Art, dass auf einen grossen Puls mehrere an Grösse abnehmende folgen, und dass dieser Wechsel in einer gewissen Regelmässigkeit sich öfters wiederholt.

Die Rhythmicität des Pulses kann ferner in der Weise gestört sein, dass der Puls an den beiden Radialarterien nicht zu gleicher Zeit erscheint. Man beobachtet diesen Asynchronismus nur bei Aneurysmen der Aorta in Folge eines verspäteten Einströmens des

Blutes in das jenseits des Aneurysma liegende Arteriengebiet, und zwar am evidentesten dann, wenn das Aneurysma am Arcus Aortae, also zwischen den aus letzterem entspringenden Gefässen — der Art. anonyma (resp. subclavia dextra) und subclavia sinistra — liegt.

In anderen Fällen von Aneurysmen, und zwar der Aorta ascendens, ist der Puls an den Radialarterien zwar nicht ungleich, aber er erscheint nicht so unmittelbar nach dem Herzstoss wie normal, sondern um eine deutlich messbare Pause später, ebenso bei Stenose des Aortenostium, wegen der verlängerten Dauer der Herzsystole. Bei bedeutenden Aneurysmen der Aorta descendens ist der Puls in den Cruralarterien später als in den Radialarterien wahrnehmbar.

3. Intermittenz des Pulses.

Sehr häufig beobachtet man, dass nach mehreren oder nach vielen regelmässig auf einander folgenden Pulsschlägen ein, mitunter auch zwei Pulse ausfallen. Es kann dies abhängig sein von einem periodischen Aussetzen der Herzcontractionen — dies sind die häufigsten Fälle —, oder davon, dass die Herzcontraction, wenn auch regelmässig, doch mitunter so schwach ist, dass die Pulswelle nicht bis in die Radialis gelangt; letztere Fälle sind seltener. Ein solcher intermittirender Puls kommt mitunter bei Gesunden, andererseits bei den allerverschiedensten Krankheiten, sehr häufig auch bei Herzkrankheiten vor. Unter den letzteren wird er oft dann beobachtet, wenn der linke Ventrikel wenig gefüllt ist, kleiner geworden ist (bei Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, bei Insufficienz der Mitralklappe), so dass die in das Aortensystem gelangende Blutmenge sehr gering ist, namentlich aber sehr häufig bei Leistungsabnahme des Herzens im spätern Stadium eines jeden Herzfehlers.

Meistens kommt die Intermittenz des Pulses den betreffenden Individuen durch keine subjective Empfindung zur Wahrnehmung. Andererseits sind mir ziemlich oft Fälle vorgekommen, wo jedes Aussetzen einer Herzcontraction sofort als ein unangenehmes, selbst als ein beängstigendes Gefühl in der Herzgegend empfunden wurde.

4. Grösse und Kleinheit des Pulses.

Sie hängt ab von der Grösse der in die Radialis gelangenden Blutwelle, und diese ist unter sonst gleichen Verhältnissen abhängig

von dem Umfange der Radialarterie. Derselbe ist schon bei gesunden Menschen verschieden. Manche haben weite Arterien und grossen Puls, andere enge Arterien und kleinen Puls; zwischen diesen Grenzen liegt der mittlere Arterienumfang. Ferner wechselt die Grösse des Pulses bei Gesunden (ebenso bei Kranken) nach der Stärke der Herzthätigkeit. Aber auch in ruhiger Herzaction sind bei vielen Menschen die einzelnen Pulsschläge nicht gleich gross. Pathologisch wird der Umfang der Radialarterie weiter und der Puls gross, wenn die Arterie permanent über die Norm ausgedehnt wird; dies ist der Fall bei allen Hypertrophieen des linken Ventrikels (mit Ausnahme der durch Stenose des Aortenostium bedingten). Andererseits wird der Puls abnorm klein und der Arterienumfang eng, sobald weniger Blut in das Aortensystem gepresst wird, als im normalen Zustande. Diese Bedingung ist gegeben bei Stenose des Aortenostium, bei Compression der Aorta ascendens oder des Bogens der Aorta durch Geschwülste (mediastinale Tumoren), bei abnormer Enge des Aortensystems, dann bei denjenigen Herzfehlern, die wegen Ueberfüllung des Lungenkreislaufs und der Körpervenen eine abnorm geringe Füllung des Aortensystems zur Folge haben: Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, Insufficienz der Mitralis u. A. Der Puls wird endlich immer klein, sobald die Leistungsfähigkeit des Herzens abnimmt. Bei sehr hochgradiger Herzschwäche, wie sie theils vorübergehend vorkommt in der Ohnmacht, oder fast immer als Terminalphänomen bei letal endenden Krankheiten, wird die Pulswelle so klein, dass die Arterie nicht mehr deutlich gehoben wird (Pulsus filiformis), oder dass die Arterienwand nur erzittert (Pulsus tremulus). Im asphyktischen Stadium der Cholera ist gar kein Puls an der Radialis fühlbar.

Es kommen ferner Ungleichheiten in der Grösse des Pulses der beiden Radialarterien (Pulsus differens) sowohl physiologisch als pathologisch vor. Physiologische Ungleichheiten können dadurch bedingt sein, dass die Radialarterie sich auf der einen Körperseite an einer höher gelegenen Stelle in ihre beiden Aeste theilt und in Folge dessen an der Stelle, wo man ihren Puls fühlt, einen geringeren Umfang hat; da dieses Spiel der Natur nicht gerade eine grosse Seltenheit ist, so hat man bei vorkommenden Ungleichheiten in der Pulsgrösse der beiden Radialarterien darauf zu achten. Pathologische Ungleichheiten kommen bei mechanischem Druck auf

die Arterien einer Seite zu Stande, z. B. durch intrathoracische Geschwülste, welche die Aorta zwischen Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra comprimiren, hin und wieder auch durch Geschwülste, welche die Axillararterie comprimiren (carcinomatöse Lymphdrüsen), oder in Folge von theilweiser Obliteration einer Armarterie. Auch Aortenaneurysmen können Ungleichheiten in der Grösse der beiden Radialpulse bedingen, bald rechts, bald links, und zwar ist auf derjenigen Seite der Radialpuls grösser, welche der Lage des Aneurysma entspricht, weil durch dieses der betreffenden Radialis mehr Blut zugeführt wird. Ist das Aneurysma also mehr rechts gegen den Ursprung der Anonyma zu gelegen, resp. ist die Anonyma selbst aneurysmatisch, so ist in der rechten Radialis die Pulswelle grösser, ist das Aneurysma gegen die Subclavia sinistra zu gelegen, so ist der linke Radialpuls grösser.

Die Grösse des Pulses kann ferner rhythmischen Schwankungen unterworfen sein, welche abhängig sind vom Einflusse der Respiration; sie charakterisiren sich dadurch, dass der Puls isochron mit jeder Inspiration an allen Arterien kleiner wird, bei tiefer Inspiration ganz verschwindet und in der Exspiration wieder in seiner normalen Grösse erscheint. Diese Pulsart, von Griesinger zuerst beobachtet, von Kussmaul als Pulsus paradoxus bezeichnet, kommt bei verschiedenen Krankheiten unter zwei Bedingungen vor: 1. bei directen mechanischen Hindernissen, welche die Entleerung des linken Ventrikels in die Aorta gerade während der Inspiration erschweren; 2. bei Steigerung des negativen Inspirationsdruckes in Folge von Behinderung des freien Lufteintrittes in die Lungen. Die erstgenannte Bedingung findet sich in prägnanter Weise bei fibröser Mediastinitis und fibröser Pericarditis. In Folge der hierbei sich bildenden schwieligen Bindegewebsstränge, welche vom Sternum und Pericardium gegen die grossen Gefässstämme hinaufziehen und dieselben einschnüren, verdrehen, selbst theilweise mit dem Sternum adhärent machen, wird bei jeder inspiratorischen Ausdehnung des Thorax eine Verengerung dieser Gefässe durch Zug an denselben bewirkt. Es entleert also der linke Ventrikel in die bei jeder Inspiration verengte Aorta nur einen Theil seiner Blutmenge, es muss daher der Arterienpuls schwächer werden, bei tiefer Inspiration selbst ganz verschwinden; in der Exspiration hingegen wird das normale Lumen der Aorta wieder hergestellt, der Puls erscheint daher in normaler Stärke

wieder. Ebenso hat der Puls selbstverständlich die normale Grösse während aller derjenigen Contractionen des Herzens, die nicht mit einer Inspiration zusammenfallen. — Aber auch ohne dass die Aorta durch Verwachsungen eingeschnürt ist, kann zuweilen bei Pericarditis ein paradoxer Puls beobachtet werden, sei es dass starke Verdickung des Pericardium bei gleichzeitiger Atrophie des Herzmuskels die Systole des linken Ventrikels gerade bei einer Inspiration besonders erschwert (Traube, Stricker), oder dass durch den Druck des pericardialen Exsudates auf das Herz der Abfluss der Venae cavae namentlich in der Exspiration, wo der intrathoracische Druck zunimmt, erschwert wird, so dass also am Anfange der Inspiration das Herz weniger Blut enthält, als am Anfange der Exspiration (Bäumler). — Die zweitgenannte Bedingung für das Erscheinen des paradoxen Pulses findet sich bei Stenosen der Luftwege. Schon im physiologischen Zustande besteht eine Andeutung des Pulsus paradoxus, da bei jeder Inspiration in Folge der Druckverminderung im Thorax eine Druckverminderung im Aortensystem, bei jeder Exspiration hingegen eine Steigerung des Druckes im Aortensystem eintreten muss, es wird also der Arterienpuls bei einer mit der Herzsystole zusammenfallenden Inspiration kleiner sein, als bei der Exspiration; diese Differenzen sind aber so gering, dass sie nicht palpabel werden; wohl aber sind sie sphygmographisch nachweisbar, indem eine mit der Inspiration zusammenfallende Pulswelle eine geringere Curvenhöhe zeigt (Riegel, Sommerbrodt). Ist hingegen der inspiratorische negative Druck im Thorax abnorm niedrig, wie bei Stenosen der grossen Luftwege, und kommt noch eine verminderte Herzkraft als zweiter Factor hinzu, so tritt der paradoxe Puls für den Finger deutlich palpirbar auf, mitunter kommt es ebenfalls bis zum vollkommenen inspiratorischea Verschwinden des Pulses.

5. Die Spannung der Arterie.

Man schätzt die Spannung der Arterie nach der Grösse des Widerstandes, welchen die Arterie bis zur völligen Compression dem Finger entgegensetzt, resp. nach der Härte oder Weichheit des Pulses, die der Finger fühlt. Eine stark gespannte Arterie ist schwerer, eine weniger gespannte leichter comprimirbar, erstere fühlt sich härter (Pulsus durus), letztere weicher an (Pulsus mollis). Das Maximum der Spannung erreicht die Arterie auf der Höhe der

Expansion, auf das Minimum sinkt sie nach beendigter Contraction. Die Grösse der Arterienspannung ist schon bei gesunden Menschen äusserst verschieden. Messungen derselben mittelst der Waldenburg'schen Pulsuhr (s. S. 264) zeigten, dass ihre Werthe bei gesunden Männern zwischen 176 und 656 Grm., bei Frauen zwischen 146 und 570 Grm. schwankten. Pathologisch ist die Spannung der Arterie unter sonst gleichen Verhältnissen vermehrt bei Hypertrophie des linken Ventrikels, vermindert bei schwacher Füllung und verringerter Contractionskraft desselben. Vom Spannungsgrade der Arterie bei ihrer Expansion hängt auch ihre Elevation durch die Pulswelle ab; je stärker und gespannter der Puls, um so höher die Elevation, vorausgesetzt, dass der Umfang der Arterie nicht abnorm niedrig ist, wie z. B. bei Stenose des Aortenostium.

Als Beispiel für Differenzen im Spannungsgrade der Arterien seien die Verengerungen am linken venösen und am linken arteriellen Ostium angeführt. Bei ersterer wird der linke Ventrikel in Folge seiner geringen Blutmenge kleiner, eher atrophisch, der Puls ist also klein und dabei von niedrigerer Spannung als normal; bei der Stenose am Aortenostium hingegen ist zwar die ankommende Blutwelle auch klein, und daher die Radialarterie auch eng, aber die Blutwelle wird unter der Kraft des hypertrophischen linken Ventrikels in die Radialis gepresst, daher ist die Spannung grösser als im normalen Zustande.

6. Celerität des Pulses.

Man versteht hierunter das Verhältniss in der Dauer zwischen Expansion und Contraction der Arterie.

Im normalen Zustande dauert die Expansion der Arterie durch die Pulswelle nahezu ebenso lange, als ihre Contraction, wenigstens für den palpirenden Finger, die sphygmographische Ausmessung der Curvenlängen hat jedoch gezeigt, dass die Curve der Arterien-Expansion kürzer ist als die der Arterien-Contraction, doch schwanken die Resultate in den Zahlenwerthen erheblich. Erreicht unter pathologischen Verhältnissen die Expansion der Arterie rasch ihr grösstes Maximum, und kehrt ebenso die Arterie wieder rasch in den Zustand der Ruhe zurück, so dass also die Gesammtdauer des einzelnen Pulsschlages kürzer wird als normal, so bezeichnet man dies als Pulsus celer. Geringe Grade dieser Celerität sind dem palpirenden Finger nicht wahrnehmbar, höhere hingegen äusserst charakteristisch (man bezeichnet sie als hüpfender Puls). Die Celerität ist um so deutlicher, je grösser der Durchmesser der

Arterie ist, daher an der Brachial- und Cruralarterie das Phänomen stärker fühlbar, als an der Radialarterie. Man beobachtet die Celerität des Pulses am exquisitesten bei Insufficienz der Aortenklappen. Hier wird die Arterie durch die unter dem Druck des hypertrophischen linken Ventrikels hineingepresste Blutwelle rasch und stark gehoben, aber ebenso rasch sinkt sie zusammen, weil die Pulswelle sich nach zwei Seiten entleert, nämlich centrifugal (in die Capillaren) und centripetal (in den linken Ventrikel zurück); der Pulsus celer ist daher ein charakteristisches, pathognostisches Zeichen für die Insufficienz der Aortenklappen. .

Dem Pulsus celer entgegengesetzt ist der Pulsus tardus. Man findet ihn dann, wenn die Elasticität der Arterien vermindert ist, also bei Sclerose der Arterien; es leisten sclerosirte Arterien der Ausdehnung durch die Pulswelle grösseren Widerstand, und ebenso sinken sie bei der darauf folgenden Contraction langsamer zusammen. Sclerosirte Arterien fühlen sich auch härter an als normale, in sehr hohen Graden so hart, dass die Arterien gar nicht comprimirbar sind, ja dass sie selbst ein ganz starres Rohr bilden, in welchem man gar keine Bewegung durch die Pulswelle mehr wahrnimmt.

7. Doppelschlag (Dicrotie) des Pulses.

Der palpirende Finger nimmt nur während der Expansion der Arterie einen Puls wahr, mittelst des Sphygmographen aber (vgl. S. 263) lässt sich nachweisen, dass auch in der Contraction ganz normal eine sehr geringe Elevation der Arterie, meistens sogar zwei Elevationen zu Stande kommen. Sie sind bedingt durch sogenannte Rückstosswellen, d. h. Blutwellen, welche während der Contraction der Arterie nach dem Centrum, wenigstens zu einem Theile, zurückfliessen, hier aber an den geschlossenen Aortenklappen abprallen und wieder in die peripherischen Arterien strömen. Tritt nun pathologisch eine Verminderung der Spannung der Arterien ein, wie in hoch fieberhaften Processen, und ist ausserdem die primäre herzsystolische Blutwelle kurz und kräftig, so können die Rückstosswellen eine so beträchtliche Elevation der Arterie bewirken, dass man zu ihrem Nachweise nicht des Sphygmographen bedarf, sondern dass man mit dem Finger sie fühlt als schwachen Nachschlag des Pulses. Man bezeichnet dieses Phänomen als doppelschlägigen, dikroten Puls. In deutlicher Weise ist er

erst bei einer Fiebertemperatur von 39—40° C., namentlich bei etwas längerer Dauer derselben (z. B. vorzugsweise im Abdominaltyphus, aber auch bei anderen continuirlich hoch febrilen Processen) wahrnehmbar. Bei Individuen, die durch chronische Krankheiten heruntergekommen, anämisch geworden sind, bewirkt ein hinzutretendes Fieber schon bei etwas niedrigerer Temperatur häufig Dicrotie des Pulsus, wohl deshalb, weil die Arterienspannung bei solchen Kranken leichter sich vermindert, als bei den acuten Krankheiten bis dahin gesunder Personen. Auch bei kurzdauernden fieberhaften Affectionen, z. B. im Intermittensanfall, ist Dicrotie des Pulses beobachtet worden, und zwar bei nicht erhöhter Pulsfrequenz, wodurch der directe Beweis geführt ist, dass die erhöhte Temperatur als solche, unabhängig von anderen Erscheinungen des Fiebers, die Dicrotie veranlasst (Riegel).

Auch ohne die Arterien zu palpiren, resp. zu sphygmographiren, kann man bei mageren Individuen, wo die Radialis als pulsirender Hügel hervortritt, die Dicrotie dann erkennen, wenn man den Pulsschlag bei auffallendem Sonnenlichte beobachtet; man sieht dann, dass jeder Puls einen Schatten auf die benachbarten Hautpartien wirft, dem rasch ein kurzer Nachschatten folgt. Auch sieht man die Dicrotie, wenn man beide Kniee über einander schlägt, an der doppelschlägigen Bewegung, welche der hängende Unterschenkel bei jedem Pulse der Poplitea macht. Ebenso erkennt man die Dicrotie des Pulses, wenn man grösseren Thieren die Femoralarterie ansticht und den Blutstrahl auf einem sich vorbeibewegenden Papierstreifen die Curve zeichnen lässt (Haemautographie, Landois).

Eine Abart des dicrotischen Pulses, welche bei sehr hochgradigem Fieber (zwischen 40 und 41° C.) beobachtet wird, ist der überdicrotische Puls. Derselbe charakterisirt sich dadurch, dass der Nachschlag etwas später eintritt, als beim dicrotischen Puls, erst kurz vor der neuen Expansion der Arterie, so dass er gleichsam ihren Vorschlag bildet. Er entsteht aber aus dem Pulsus dicrotus, und zwar dann, wenn die Pulsfrequenz zunimmt, also die neu folgende Expansion so rasch dem Nachschlage des vorhergehenden Pulses sich anschliesst, dass der Nachschlag verkürzt, gewissermassen abortiv wird. Nimmt die Pulszahl noch mehr zu, so verschwindet auch dieser kurze Nachschlag resp. Vorschlag des Pulsus und aus dem überdicroten Pulse wird der monocrote. — Einen unvollkommen dicrotischen Puls bezeichnet man als unterdicrot; man beobachtet ihn bei nur mässigen fieberhaften Temperatursteigerungen.

Graphische Darstellung des Arterienpulses (Sphygmographie).

Die Pulswellen können an allen oberflächlich liegenden Arterien, Carotis, Brachialis, Radialis instrumentell gemessen und in Curven graphisch dargestellt

werden. Unter den hierzu angegebenen Apparaten hat der Marey'sche (später von Anderen modificirte und verbesserte) Sphygmograph die meiste Verbreitung erlangt. Er besteht im Wesentlichen aus einer mit einem Fühlhebel fest verbundenen Pelotte, welche, auf die Arterie gelegt, ihren Bewegungen genau folgt, sie auf den Fühlhebel überträgt und mittelst desselben auf einen, durch Federkraft sich vorbeibewegenden, mit Russ geschwärzten, an einer Platte befestigten Papierstreifen einschreibt. Von Landois und neuerdings von Sommerbrodt sind Sphygmographen construirt worden, die vor den Marey-schen den Vorzug haben, dass sie die Belastung der Arterie normiren können. Maurice und Mathieu haben einen Polygraphen construirt, der sich als Sphygmograph, als Cardiograph und als Stethograph verwenden lässt; Grunmach hat Verbesserungen an ihm angebracht. Aus der grossen Fülle von Thatsachen, die durch die Sphygmographie kennen gelehrt worden sind, können nur die wichtigsten hier ihren Platz finden. Es sind dies folgende:

Der normale Puls ist nicht blos einschlägig (monocrot), sondern immer doppelschlägig (dicrot, Marey), ja meistens sogar dreischlägig (tricrot, O. Wolff). Während nämlich der aufsteigende Curvenschenkel aller Arterien (also die Expansion, oder Diastole der Arterie) eine vom Fusspunkte bis zum Gipfel steile (je nach der Grösse der Arterie verschieden hohe) ungebrochene Linie darstellt, ist der absteigende Schenkel (Contraction, oder Systole der Arterie) durch absatzartige kleine Elevationen unterbrochen, von denen zwei deutlicher als die anderen hervortreten. Die erste Elevation ist dadurch bedingt, dass die durch die Contraction der Arterie comprimirte Blutwelle nicht ganz nach der Peripherie abfliesst, sondern zum Theil centripetal zurückfliesst und gegen die bereits geschlossenen Aortenklappen anprallt. Die zweite Elevation entsteht dadurch, dass die gegen die Aortenklappen' anprallende Blutwelle nun wieder zurückgeworfen wird und in die peripherischen Arterien abfliesst (Buisson, Marey u. A.). Man nennt diese Elevationen im absteigenden Curvenschenkel der Arterie Rückstosselevationen. Sie erscheinen um so deutlicher ausgeprägt und um so früher (d. h. schon in der oberen Hälfte des absteigenden Curvenschenkels), je näher die Arterie dem Herzen liegt, je geringer ihre Spannung und je kürzer die primäre Blutwelle (bei der Expansion der Arterie) ist und umgekehrt (Landois). Sind beide Elevationen während der Contraction der Arterie vorhanden, wie meistens der Fall, so ist der Puls tricrotisch, fehlt eine, so ist er nur dicrotisch. — Ausser diesen Rückstosselevationen sind am absteigenden Curvenschenkel noch mehrere ganz kleine Elevationen bemerkbar, welche dadarch entstehen, dass die durch die primäre (herzsystolische) Blutwelle expandirte Arterie nicht continuirlich, sondern unter Oscillationen in den Zustand der Ruhe zurückkehrt; man bezeichnet sie als Elasticitätselevationen (Landois). Sie sind in den verschiedenen Arterien an Zahl verschieden, werden um so höher, je weiter die Arterie vom Herzen entfernt und je grösser ihre Spannung ist.

Pathologisch kommen Abnormitäten bald am aufsteigenden, bald am absteigenden Curvenschenkel vor. Die Abnormitäten im aufsteigenden Schenkel bestehen darin, dass derselbe durch kleine Elevationen (Zacken) gebrochen erscheint, während er normal nie gebrochen ist, sondern eine steile Linie dar-

stellt. Diese Brechungen beobachtet man dann, wenn eine grössere Blutmenge in die Aorta geworfen wird und die Expansion der Arterie nicht in einem Moment, sondern unter Oscillationen eintritt. Solche Elevationen der Arterie am aufsteigenden Curvenschenkel kommen vor: bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels (namentlich der durch Nephritis bedingten), bei verminderter Elasticität der Arterien, daher bei atheromatösem Process, bei Greisen, ferner an den Arterien paralytischer Körpertheile bei gleichzeitiger vasomotorischer Lähmung und verlangsamter Circulation, bei Stenosen im Aortensystem und bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen (Landois).

Die pathologischen Abweichungen im absteigenden Curvenschenkel bestehen bald in einer stärkeren, bald in einer schwächeren Markirung der normal vorhandenen Elevationen. Werden die Elevationen, namentlich die zweite Rückstosselevation, stärker, so markiren sie sich schon dem palpirenden Finger als ein Nachschlag des Pulses, die Dicrotie wird also gefühlt. Die Ursachen hiervon sind bereits S. 261 ff. angegeben worden. Andererseits werden die Rückstosselevationen auffallend schwach bei Insufficienz der Aortenklappen, weil es hier in Folge der systolischen Regurgitation des Blutes in den linken Ventrikel zu einer positiven Rückstosswelle nach der Peripherie fast gar nicht mehr kommen kann. Auch bei Stenose des Aortenostium sind sie sehr schwach, wegen der geringen Füllung der Arterien, andererseits markirt sich hier die verlängerte Expansion der Arterien (d. h. das langsamere Einströmen des Blutes durch das verengerte Ostium) in der nicht ganz steilen, sondern schräg ansteigenden Ascensionslinie, sowie in der Abrundung des Curvengipfels (während er normal spitz ist). Wenig charakteristisch sind die Curven bei Mitralfehlern und anderen Klappenfehlern des Herzens; einem kleinen Pulse bei Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum entsprechen niedrige Curven, im Uebrigen lässt sich aber aus den Curven niemals auch nur mit annähernder Wahrscheinlichkeit die zu Grunde liegende Herzaffection erkennen.

Eine neue Bereicherung hat die instrumentelle Untersuchung der Pulseigenschaften durch die von Waldenburg construirte Pulsuhr erhalten. Es gestattet dieser ingeniös erdachte Apparat die Spannung, die Fülle und die Grösse des Pulses sowie auch den Blutdruck zu messen, anstatt, wie es bisher geschah, sie zu schätzen. Das Instrument hat zunächst eine Vorrichtung, um die Pelotte, welche den Bewegungen des Pulses zu folgen hat, genau einzustellen. Die Bewegungen der Pelotte werden auf einen zweiarmigen Hebel übertragen, dessen längerer Arm mittelst eines an seinem Ende befestigten Fadens die Axe eines Zeigers bewegt, welcher auf einer Scheibe den Weg, welchen die Pelotte durchlaufen, d. h. den Durchmesser der Arterie — also deren Füllung — in hundertfacher Vergrösserung anzeigt. Derselbe Zeiger folgt allen Hebungen und Senkungen der Arterie, zeigt also den Ausschlag derselben, d. h. die Grösse des Pulses, gleichfalls in hundertfacher Multiplication an. Der kleine Hebelarm seinerseits ist mit seinem Ende an einer Feder befestigt; das Gehäuse dieser Feder hängt mittelst eines Räderwerkes mit dem Zeiger zusammen, der, etwas kleiner als der erstere, auf der Scheibe das Gewicht anzeigt, welches auf der Feder lastet. (Die Construction des Instrumentes ist derart, dass man, um das Gewicht zu erhalten, den Weg des grossen Zeigers

zuvor von dem des kleinen abzuziehen hat.) Dreht man nun, nachdem die Pelotte richtig eingestellt ist, an einem Schraubenschlüssel, welcher das Federgehäuse und zugleich mittelst des Hebels die Pelotte nach abwärts drückt, so bewegen sich beide Zeiger und der grössere macht Excursionen entsprechend dem Pulse. Dieselben erreichen bald ihr Maximum — Grösse des Pulses. Dreht man weiter, so werden die Excursionen immer kleiner und erlöschen endlich ganz, sobald die Arterie gänzlich comprimirt ist. Nun lese man an dem grossen Zeiger den Weg ab, welchen er durchlaufen: — Durchmesser, resp. Füllung der Arterie; desgleichen am kleinen Zeiger — nach Abzug des Weges des grossen Zeigers —, das Gewicht, welches erforderlich war, um die Arterie zusammenzudrücken: Spannung des Pulses. v. Basch hat für die Messung des Blutdrucks am Menschen ein „Sphygmomanometer“ construirt, welches im Wesentlichen aus einer mit Wasser gefüllten Blasenpelotte besteht, die mit einem Quecksilbermanometer verbunden ist. Der Apparat misst den Aussendruck, der das Lumen einer grossen Arterie zu verschliessen im Stande ist; da dieser Aussendruck (nach bezüglichen Versuchen an blossgelegten Arterien bei Thieren) dem jeweiligen Innendrucke gleichzusetzen ist, so ergiebt sich aus der Messung des ersteren der Blutdruck.

Palpation der Venen.

In Berücksichtigung kommen für die Palpation fast nur die Jugularvenen, sehr selten die oberflächlichen Armvenen; alle anderen Venen geben keine palpatorischen Zeichen. Der an den Jugularvenen bei Insufficienz der Tricuspidalklappe und anderen Affectionen, sobald sie zu einer sehr bedeutenden Ueberfüllung des rechten Vorhofs und zur Insufficienz der Jugularvenenklappen führen, vorkommende Puls, sowie die seltene Pulsation anderer dem Gebiete der V. cava superior angehörenden oberflächlichen Venen ist bereits früher besprochen worden; das bei Chlorose vorkommende Erzittern der Wände der Jugularvenen (Frémissement) wird in der Lehre der Auscultation (vgl. Geräusche in den Venen) erwähnt werden.

Percussion des Herzens.

Bei der Percussion des Herzens kann man sich zwei Aufgaben stellen: entweder nur denjenigen Theil der vorderen Herzfläche abzugrenzen, welcher, von Lunge unbedeckt, unmittelbar der Thoraxwand anliegt, oder auch noch denjenigen, der, von Lunge bedeckt, in der Tiefe liegt. Während die Abgrenzung des ersteren meist mit ziemlicher Genauigkeit gelingt, ist die des letzteren nur zu einem Theile möglich. Bevor jedoch die Einzelheiten dieser Verhältnisse erläutert werden können, muss eine kurze Beschreibung der Lage des Herzens in ihrem Verhältniss zur Thoraxwand und zu den vorderen Lungenrändern vorausgeschickt werden. Das Herz liegt von oben rechts und hinten nach unten links und vorn gerichtet so zur vorderen Thoraxwand, dass etwa zwei Drittheile des Herzens nach links von der Medianlinie des Sternum, ein Drittheil nach rechts von ihr fallen. Die höchste Stelle des Herzens (oberster Theil des linken Vorhofs) befindet sich im Niveau einer, die Sternalinsertionen der unteren Ränder des zweiten Rippenpaares verbindenden Linie; die tiefste Stelle des Herzens (Herzspitze) liegt gerade hinter dem linken sechsten Rippenknorpel nach innen von der Mamillarlinie. Die linke Grenze des Herzens (gebildet durch den linken Rand) läuft vom zweiten linken Intercostalraum herab zur Herzspitze in einer bogenförmigen, mit der Convexität nach aussen gerichteten Linie, deren Entfernung von der Medianlinie des Sternum in maximo 8—9 Ctm. beträgt. Die rechte Grenze des Herzens (gebildet durch den rechten Rand) läuft von ihrer höchsten Stelle, dem zweiten rechten Intercostalraum hart am Sternum, in einer leicht bogenförmigen, nach aussen convexen, 2—3 Ctm. vom rechten Sternalrande entfernt bleibenden Linie herab bis zur Sternal-

insertion der fünften rechten Rippe. Verbindet man den letztgenannten Punkt mit der Herzspitze durch eine Linie, so bezeichnet sie die Richtung des *unteren*, vom rechten Ventrikel gebildeten Herzrandes.

In dem von den eben genannten Grenzen eingeschlossenen Raume liegt das Herz zum grösseren Theile von Lunge bedeckt, in einem kleineren Theile nicht bedeckt. Die Grösse dieses nicht bedeckten, der vorderen Thoraxwand unmittelbar anliegenden, Herzabschnittes wird wesentlich bestimmt durch den Verlauf der vorderen Lungenränder. Wie schon früher erwähnt (vgl. S. 123), laufen dieselben hinter dem Sternum, nur durch das vordere Mediastinalblatt der Pleura von einander getrennt, vom zweiten bis zur Höhe des vierten Rippenpaares neben einander. Bis hierher ist also der ganze obere Abschnitt des Herzens — die beiden Vorhöfe und der oberste Theil der Ventrikel — vollständig von Lunge überdeckt.

Von der Höhe des vierten Rippenpaares ab divergirt der *linke* vordere Lungenrand, er geht nach aussen durch den vierten linken Intercostalraum, wendet sich auf der Höhe des fünften Rippenknorpels nach unten und auch etwas nach innen und geht hinter dem sechsten Rippenknorpel in den unteren Lungenrand über. Durch diesen Verlauf des vorderen linken Lungenrandes wird ein grösserer Theil des rechten Ventrikels, sowie der dem linken Ventrikel angehörende Spitzentheil des Herzens blossgelegt; der übrige Theil des linken Ventrikels hingegen, welcher überhaupt nur mit einem schmalen Streifen nach vorn liegt, bleibt bedeckt. Der *rechte* vordere Lungenrand divergirt erst tiefer als der linke, nämlich erst in der Höhe der Sternalinsertion des fünften rechten Rippenknorpels, nach aussen, wo er bald, etwa an der Sternalinsertion der sechsten Rippe, in den rechten unteren Lungenrand übergeht; durch diesen Verlauf wird ein kleines Stück des am weitesten nach rechts gelegenen Theiles des rechten Ventrikels bedeckt.

Wie diese Darstellung zeigt, gehört der durch das Auseinanderweichen der vorderen Lungenränder entblösste Theil des Herzens, mit Ausnahme der Herzspitze, nur dem rechten Ventrikel an; die Grösse dieses entblössten Theiles des rechten Ventrikels beträgt nicht viel mehr als die Hälfte der ganzen Grösse des rechten Ventrikels; sie ist aber nicht in jedem Falle die gleiche, was von ge-

ringen Verschiedenheiten im Verlaufe der vorderen Lungenränder abhängt. Auch bei demselben Individuum wechselt seine Grösse durch den Einfluss der Respiration; während der Inspiration wird er etwas kleiner, weil die beiden Lungenränder gegen einander convergiren, also wieder einen Theil der Herzoberfläche bedecken (bei sehr tiefer Inspiration kann sogar das Herz nahezu vollständig durch Lunge bedeckt werden), während vollkommener Exspiration hingegen wird er aus dem entgegengesetzten Grunde grösser.

In dem genannten, von Lunge nicht bedeckten, Raume findet man mit Ausnahme eines schmalen Stücks desselben, welches hinter dem Sternum und auch noch rechts von ihm liegt, den Schall überall gedämpft und man bezeichnet diese Dämpfung als absolute (auch, weil sie dem oberflächlich gelegenen Herzabschnitte entspricht, als oberflächliche) Herzdämpfung; man unterscheidet sie so von der viel geringeren und nur zum Theil erkennbaren Dämpfung des von Lunge bedeckten Herzabschnittes, welche man als relative (auch tiefe) Herzdämpfung bezeichnet (über letztere vgl. S. 270).

Die Percussion des Herzens geschieht in der Weise, dass man — nachdem die tiefste Stelle, der Spitzenstoss, angezeichnet ist, was die topographische Orientirung erleichtert — die obere, linke und rechte Grenze bestimmt, an welchen der laute Schall der Lunge in den gedämpften Schall des Herzens übergeht. Die obere Grenze der absoluten Herzdämpfung beginnt meistens am obern Rande der linken vierten Rippe, die linke Grenze verläuft in einer leicht bogenförmigen Linie vom oberen Rande der vierten Rippe nach innen von der Mamillarlinie zur Herzspitze, die rechte Grenze findet sich am linken Sternalrande in der Höhe von der vierten bis zur sechsten Rippe. Die untere (vom untern Rande des rechten Ventrikels gebildete) Grenze der Herzdämpfung ist nicht bestimmbar, weil sie hier übergeht in die Dämpfung des an das Herz angrenzenden linken Leberlappens; sie entspricht aber einer von der Sternalinsertion der sechsten Rippe zur Stelle des Spitzenstosses gezogenen Linie. Dieser Raum der absoluten Herzdämpfung, der, wenn man ihn in seinen Grenzen durch schwarze Kreide anzeichnet, die Gestalt eines unregelmässigen Vierecks hat, entspricht aber, wie aus der Lage des Herzens und seinem Verhältniss zu den vordern Lungenrändern hervorgeht, nicht ganz der Grösse des von Lunge unbedeckten Herzabschnittes; denn es liegt noch jenseits des linken Sternalrandes nach rechts ein

Theil des rechten Ventrikels von Lunge unbedeckt; dennoch gibt die Percussion auf der Mitte des untern Theils des Sternum, welcher der Lage dieses Herzabschnittes entspricht, keine Dämpfung, sondern den normalen, lauten, tiefen Lungenschall. Der Grund kann nur darin liegen, dass das Sternum eine sehr bedeutende Schwingungsfähigkeit hat und den Percussionsschall auf die benachbarte Lunge überträgt, so dass die schwache Dämpfung, die der rechte Ventrikel geben könnte, von dem Lungenschalle übertönt wird. Für diese Erklärung spricht die Erfahrung, dass bei Verminderung der Schwingungsfähigkeit des Sternum durch die auf das Sternum und auf die beiderseitigen Rippeninsertionen aufgelegte Hand der vorher laute Schall deutlich gedämpft wird.

Wie schon bemerkt, verändert sich die Grösse des von den Lungen unbedeckten Herzabschnittes bei In- und Exspiration, und hiermit auch die Grösse der absoluten Herzdämpfung; es gelten daher die oben genannten Grenzen der Herzdämpfung nur für ganz oberflächliche Respirationen, bei denen nennenswerthe Schwankungen in der Grösse des Dämpfungsraumes, d. h. solche, die das Percussionsresultat geradezu fehlerhaft machen, nicht bestehen. Immerhin aber ist es für exacte Abgrenzung des Herzens, namentlich bei Bestimmung der oberen und linken Grenze nothwendig die Respiration suspendiren zu lassen. Jede tiefere Inspiration verkleinert die Herzdämpfung sowohl in der Höhe, indem die obere Grenze nach abwärts, als in der Breite, indem die linke Grenze nach innen tritt; nur die rechte Grenze der Herzdämpfung am linken Sternalrand bleibt bestehen. — Ob man in der Rückenlage, oder im Stehen resp. Sitzen des Kranken das Herz percutirt, ist für das Resultat gleichwerthig, hingegen wird bei der Percussion in einer Seitenlage (entsprechend der dann erfolgenden Verschiebung der Herzspitze) der Dämpfungsraum verändert, und zwar verkleinert nach links und oben bei rechter Seitenlage, vergrössert nach denselben Grenzen bei linker Seitenlage, während die Grenze des Herzens nach rechts durch Lagewechsel ebenso wenig beeinflusst wird als durch die Respiration.

Die Intensität der absoluten Herzdämpfung ist bei der Kleinheit des Organs an und für sich keine sehr bedeutende; die Percussion muss daher schwach ausgeführt werden, damit nicht die benachbarte Lungenpartie in gleichzeitige Schwingung versetzt wird, es wird sonst die Herzdämpfung durch den lauten Lungen-

schall sofort übertönt. In gleicher Weise wird auch durch den tympanitischen Magenschall bei starker Percussion des untersten Herzabschnittes, namentlich bei Kindern, die Herzdämpfung verdeckt. Am zweckmässigsten ist für die Bestimmung der absoluten Herzdämpfung die Fingerpercussion.

Der von Lunge bedeckte Theil des Herzens kann mittelst der gewöhnlich geübten schwachen Percussion nicht erkannt werden, der Schall an diesen Stellen ist laut und hell; bei starker Percussion hingegen kann man häufig schon auf der dritten Rippe eine Abnahme in der Lautheit des Schalles wahrnehmen, die also anzeigt, dass hier eine dünnere Lungenschicht in Schwingung versetzt wird. Der Schall ist also, wenn auch an sich laut, so doch im Vergleich zu denjenigen Stellen am Thorax, wo nur Lunge (also kein dämpfender Körper hinter ihr) sich befindet, weniger laut, d. h. relativ gedämpft. Der oberste Umfang des Herzens ist aber fast der einzige, welcher bei starker Percussion die relative Dämpfung erkennen lässt; die hinter dem Sternum und noch jenseits des rechten Sternalrandes gelegenen Theile geben keine relative Dämpfung bei starker Percussion. Nur wenn man sich der palpatorischen Percussion bedient und dabei gleichzeitig die starken Eigenschwingungen des Sternum durch Druck auf die unmittelbare Umgebung desselben möglichst eliminirt, gelingt es auch noch den hinter dem Sternum gelegenen Theil des rechten Ventrikels percussorisch zu erkennen. Aber selbst bei dieser Methode bleibt noch ein Stück des rechten Ventrikels und zwar das jenseits des rechten Sternalrandes liegende verborgen. Man ist also nicht im Stande, die ganze vordere Fläche des Herzens percussorisch abzugrenzen und darum begnügt man sich meistens mit der Abgrenzung des von Lunge nicht bedeckten Herzabschnittes, also mit der Abgrenzung der absoluten Herzdämpfung. Selbstverständlich lässt sich aus der Grösse dieses Dämpfungsraumes nicht die wirkliche Grösse des Herzens berechnen, weil zwischen der Grösse des von Lunge bedeckten und nicht bedeckten Theiles des Herzens wegen des nicht stets gleichen Verlaufes der vorderen Lungenränder kein constantes Verhältniss besteht. Indessen kann man aus der Raumgrösse der absoluten Herzdämpfung doch meistens den allgemeinen Schluss ziehen, ob das Herz normal gross oder ob es vergrössert ist; denn mit der Vergrösserung des Herzens wächst auch die Grösse der absoluten Herzdämpfung.

Der oben beschriebene Raum der absoluten Herzdämpfung kann trotz normaler Grösse des Herzens zunehmen, und zwar dann, wenn die, die Herzbasis bedeckenden Lungenpartien schrumpfen und sich retrahiren, die Herzbasis also unbedeckt bleibt und nun unmittelbar der Thoraxwand anliegt.

Umgekehrt nimmt die Herzdämpfung bei ganz normal grossem Herzen ab, sobald es in grösserer Ausbreitung als gewöhnlich von Lunge bedeckt ist. Diese grössere Ueberdeckung durch Lunge kann ihren Grund haben in einer weniger divergirenden Richtung des linken Lungenrandes oder in Lungenemphysem. Ferner kann das Herz von der Brustwand abgedrängt sein durch Gasansammlung im Pericardialsack (sehr selten) — es ist dann in der ganzen Herzgegend statt des dumpfen ein tympanitischer oder metallischer, oder tief hypersonorer Schall nachweisbar, ebenso bei Gasansammlung im linken Pleurasack; besteht ein Flüssigkeitserguss im linken Pleurasack, dann ist die Herzdämpfung unbestimmbar, vorausgesetzt, dass das Herz nicht dislocirt ist.

Eine in- und extensive Zunahme der Herzdämpfung kommt zu Stande bei Hypertrophieen und Dilatationen des Herzens und zwar vorwiegend in der Länge bei den Vergrösserungen des linken, vorwiegend in der Breite bei den Vergrösserungen des rechten Ventrikels und in sogenannter conischer Form bei grösserer Flüssigkeitsansammlung im Pericardium.

Bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels gibt die Lage des Herzstosses, welcher nach unten herabgerückt und weiter nach links verbreitet ist, schon sofort die ungefähre Ausbreitung des Dämpfungsbezirkes an; ebenso ist die Bestimmung der oberen Grenze der Herzdämpfung in solchen Fällen sehr leicht, weil in Folge der Herzhypertrophie die Lunge — vorausgesetzt, dass sie nicht verwachsen war — sich retrahirt, also die Herzbasis unmittelbar der Thoraxwand anliegt.

Ebenso ist bei beträchtlicher Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels schon durch die Ausbreitung des Herzstosses nach rechts der Dämpfungsbezirk sofort in die Augen springend; gewöhnlich ist jedoch die Dämpfung bei rechtsseitigen, selbst beträchtlicheren Dilatationen des Herzens über die Medianlinie des Sternum nach rechts hinaus nicht sehr intensiv.

Es begegnet daher weniger Geübten oft, dass sie bei der Percussion von links nach rechts den auf dem Sternum schon etwas heller werdenden Schall

nicht mehr als gedämpft, also nicht dem Herzen angehörend betrachten; vergleicht man ihn dann aber mit dem normalen Lungenschalle oder percutirt man weiter nach rechts, bis man auf den Lungenschall kommt, so erkennt man, dass der Dämpfungsbezirk des vergrösserten Herzens ein grösserer ist, als anfänglich angenommen.

Mässige Dilatationen des rechten Herzens lassen sich nur durch die palpatorische Percussion nachweisen. Nächst der, bei Dilatationen des rechten Ventrikels bei weitem überwiegenden Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts ist aber auch noch eine mässige Verbreitung nach links wahrnehmbar, wie schon der etwas weiter nach links verbreitete Herzstoss anzeigt. Der Grund hierfür liegt in der mehr horizontalen Lage, welche das Herz bei bedeutender Dilatation des rechten Ventrikels einnimmt, wodurch seine Spitze etwas mehr nach links fallen muss.

Aber nicht in jedem Falle zeigen sich Hypertrophieen und Dilatationen des Herzens durch grössere Dämpfung an; dieselbe fehlt, wenn das Herz durch Lunge stärker und in grösserer Ausbreitung bedeckt ist; sehr häufig ist daher bei vesiculärem Lungenemphysem die Dilatation des rechten Herzens durch Percussion nicht nachweisbar.

Es kann endlich bei normal grossem Herzen eine scheinbar vergrösserte Herzdämpfung durch mannigfache Krankheiten des benachbarten Lungenparenchyms (Luftleere des Parenchyms durch Infiltration, Compression u. s. w.) bedingt sein.

Es genügt, diese letztgenannten so häufigen Fälle nur anzudeuten, die Angabe differential-diagnostischer Zeichen in der Dämpfungsform u. s. w. ist, bei der Unmöglichkeit einer Täuschung, überflüssig; schon der blosse Blick auf die Herzgegend genügt, wie dies schon früher angegeben wurde, um eine Hypertrophie des Herzens zu erkennen; der Mangel solcher Erscheinungen weist also sofort darauf hin, dass die vermehrte Dämpfung andere Ursachen haben muss. —

Eine ganz besondere Form der Herzdämpfung kommt bei pericardialem Exsudat (oder Transsudat) zu Stande. Ist die Flüssigkeitsmenge sehr beträchtlich, so wird der ganze Herzbeutel ausgedehnt, aber am stärksten im untersten Raum, während die Ausdehnung nach oben allmälig an Breite abnimmt. Es hat also die Dämpfung annähernd die Form eines Dreiecks, dessen Basis unten und dessen Spitze oben liegt. Die Grösse dieser dreieckigen Dämpfungsfigur wird durch die Menge des Exsudates bestimmt. Bei massenhaftem Ergusse kann die Basis des Dreiecks von der Linea parasternalis dextra bis fast zur axillaris sinistra reichen; die von den beiden Endpunkten ausgehenden, nach oben

convergirenden Schenkel des Dreiecks treffen im 2. Intercostalraum in einem stumpfen Winkel zusammen. Bei mittelgrossen Exsudaten ist das Dämpfungsdreieck kleiner. Im Beginne der Exsudation besteht eine charakteristische Dämpfungsform noch nicht, man findet Dämpfung oben an der Herzbasis, wo das Exsudat sich ziemlich früh ansammelt, und auch im unteren Theile des Herzbeutels. Die Ausdehnung dieses unteren Herzbeuteltheiles wird dadurch erkannt, dass die Dämpfung nach links weiter reicht als der Spitzenstoss des Herzens, ein Zeichen, welches sofort auf die Anwesenheit eines pericardialen Exsudates hinweist. Bei sehr grosser Menge des Exsudates wird freilich der Spitzenstoss unfühlbar, dann beweist aber gerade dieses Verschwinden des Herzstosses neben der charakteristischen Dämpfungsform die Anwesenheit eines grossen Exsudates. Da im unteren Pericardialraume ferner die Flüssigkeitsschicht im Sitzen des Kranken einen grösseren Durchmesser hat, als höher oben, so ist dem entsprechend die Dämpfung unten auch viel intensiver als höher oben, der Schall ist im Sitzen des Kranken unten absolut dumpf. Bringt man aber den Kranken aus der sitzenden in die Rückenlage, so sinkt die Flüssigkeit gleichmässig in den hinteren Pericardialraum, und der Schall wird daher vorn wieder etwas heller, indem die Lunge den nun frei gewordenen Raum ausfüllt (zugleich wird dann auch der Herzstoss deutlicher fühlbar). — Einen ähnlichen Schallwechsel beobachtet man bei rechter oder linker Seitenlage, im ersten Falle hellt sich der Schall nach links, im zweiten nach rechts auf. Noch deutlicher zeigt sich der Schallwechsel nach Lageveränderungen bei den leichter beweglichen pericardialen Transsudaten (Hydropericardium).

Ein solcher Schallwechsel bei Lageveränderungen des Kranken würde nur dann fehlen, wenn die beiden Pericardialblätter durch entzündliche Producte an mehreren Stellen verwachsen wären, oder wenn der Pericardialsack so vollständig durch Flüssigkeit ausgefüllt wäre, dass eine Lageveränderung der Flüssigkeit überhaupt unmöglich würde. Doch scheinen so pralle Anfüllungen des Pericardialsackes, welche eine weitere Ausdehnung desselben unmöglich machen, nicht vorzukommen; ich habe ein Hydropericardium von enormer Ausdehnung gesehen (Dämpfung nach links bis zur Axillarlinie, nach rechts bis fast zur Mamillarlinie, nach oben bis zur dritten Rippe) und doch den Schallwechsel durch Lageveränderung nachgewiesen.

Auscultation des Herzens.

Die normalen und pathologischen Auscultations-Erscheinungen während der Herzthätigkeit bezeichnet man in ihren extremen Gegensätzen als Töne und Geräusche.

Die Herztöne.

Bei jeder Herzaction hört man im normalen Zustande in der ganzen Herzgegend zwei, durch eine kurze Pause von einander getrennte Töne. Der erste Ton ist genau isochron mit der Systole der Ventrikel (systolischer Ton), der zweite fällt in den Anfang der Diastole des Herzens (diastolischer Ton); dann folgt eine Pause (Herzpause), bis mit der nächstfolgenden Herzaction die gleichen Töne in demselben Rhythmus sich wiederholen.

Die beiden Töne haben nicht an allen Stellen der Herzgegend die gleiche Intensität; der systolische Ton ist an der Herzspitze und am untersten Theil des Sternum mehr accentuirt als der diastolische; hierdurch wird der Rhythmus der Herztöne an diesen Stellen ein trochaeischer; umgekehrt ist im zweiten Intercostalraume, hart am Sternum, sowohl rechts als links, der zweite Ton mehr accentuirt als der erste, hierdurch ist der Rhythmus der beiden Töne an diesen Stellen ein jambischer; aber an allen genannten vier Stellen fallen sowohl die systolischen als die diastolischen Töne genau mit einander zusammen, man hört also vier systolische und vier diastolische Töne.

Diese vier Stellen der Herzgegend entsprechen, wie später gezeigt werden wird, vier besonderen Entstehungsorten der Töne, und zwar werden wahrgenommen: an der Herzspitze die Schallphaenomene der Mitralklappe, am untern Theile des Ster-

num die der Tricuspidalklappe, im zweiten linken Intercostalraume hart am Sternum die der Pulmonalarterie, im zweiten rechten Intercostalraume hart am Sternum die der Aorta.

Rückt das Herz, in Folge von Tiefstand des Zwerchfells, tiefer herab, beispielsweise um einen Intercostalraum, so sucht man, der veränderten Herzlage entsprechend, die genannten einzelnen Punkte für die Auscultation der Herztöne um einen Intercostalraum tiefer auf; ist das Herz in anderer Richtung dislocirt, nach rechts oder links, so richtet man sich bei der Aufsuchung der Herztöne ebenfalls nach der Lage des Spitzenstosses und, wo dieser ganz fehlt, nach der Stelle, wo die Herztöne am lautesten hörbar werden.

Die eben genannten Stellen entsprechen zwar nicht sämmtlich der anatomischen Lage der Klappen und arteriellen Ostien des Herzens, aber die Schallerscheinungen derselben werden, wie schon physiologische, namentlich pathologische Verhältnisse zeigen, nach diesen Stellen am besten fortgepflanzt, sie sind hier am lautesten. Dies hat wesentlich seinen Grund in dem Lageverhältniss des Herzens zur Lunge. Es werden also:

1. die an der Mitralis entstehenden Schallphaenomene nicht an der Stelle aufgesucht, welche der Lage der Klappe entspricht (nämlich im zweiten linken Intercostalraume in der Nähe der Sternalinsertion des 3. linken Rippenknorpels), weil sie daselbst von lufthaltiger Lunge, also von einem schlechten Schallleiter bedeckt ist, sondern sie werden an der Herzspitze auscultirt, die von Lunge nicht bedeckt, unmittelbar der Thoraxwand anliegt, und nach welcher die Schallerscheinungen an der Mitralis erfahrungsgemäss am besten fortgeleitet werden.

2. Aus dem gleichen Grunde werden die an der Tricuspidalis entstehenden Schallphaenomene nicht dort auscultirt, wo die Klappe liegt (hinter dem Sternum im Niveau einer schiefen Linie, welche von der Sternalinsertion der dritten linken Rippe zur Sternalarticulation der fünften rechten Rippe gezogen wird), sondern etwas tiefer, am untersten Theile des Sternum.

3. Die Stelle, wo die Pulmonaltöne aufgesucht werden, entspricht genau der anatomischen Lage des Gefässes (im zweiten linken Intercostalraum, an der Sternalinsertion des dritten linken Rippenknorpels).

4. Die an der Aorta entstehenden Töne werden nicht an der anatomischen Lage des Aortenostiums (im zweiten linken Inter-

costalraum), sondern im zweiten rechten Intercostalraum, also in der Richtung der Aorta ascendens, auscultirt. Da nämlich das Aortenostium vollkommen das Pulmonalostium deckt, so müssen auch die an beiden Ostien gebildeten Töne zusammenfallen, sie würden also eine Unterscheidung nicht ermöglichen. Hingegen werden die am Aortenostium gebildeten Töne am besten in der Richtung des Blutstroms in der Aorta ascendens, also längs ihres Verlaufes hinter dem Sternum nach dem zweiten rechten Intercostalraum, fortgeleitet und werden deshalb an dieser Stelle auscultirt.

Auf diese Weise ist es also möglich, die anatomisch sich so nahe liegenden vier Entstehungsorte der Herztöne durch die nach verschiedenen Richtungen erfolgende Schallleitung für die Auscultation räumlich zu isoliren. Dass diese Leitung stets in der eben angegebenen Richtung erfolgt — vorausgesetzt, dass die Lage des Herzens zur Lunge nicht verändert wird —, geht evident aus den abnormen Schallerscheinungen, den später zu besprechenden Herzgeräuschen, hervor.

Die Herztöne hat Laennec kennen gelehrt; er nannte sie „normale Herzgeräusche“ zum Unterschiede von den „abnormen Herzgeräuschen“. Die Bezeichnung „Herztöne“ als Gegensatz zu den Herzgeräuschen ist durch Skoda eingeführt worden.

Höhen- und Tiefenunterschiede in den Herztönen sind sehr häufig. So findet sich z. B. der zweite Ton an der Herzbasis sehr häufig höher, als der erste, bei erregter Herzthätigkeit kann seine Tonhöhe oft bestimmt werden. An der Herzspitze ist ferner der erste Ton häufig tiefer, dumpfer, als am unteren Theile des Sternum, wo er mitunter sehr laut und hell erscheint; der Grund hierfür ist offenbar in der günstigen Schallleitung durch das Sternum zu suchen. Das Timbre der Herztöne (Helligkeit) ist überhaupt sehr verschieden; bald sind die Töne sehr hell, bald ganz dumpf, selbst bei demselben Individuum ändert sich das Timbre bei verschieden starker Herzthätigkeit.

Der Rhythmus der Herztöne an der Herzspitze und am unteren Theile des Sternum (linker und rechter Ventrikel) ist nicht immer der trochaeische, ebensowenig wie er stets an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe der jambische ist, sondern öfters ist es umgekehrt, oder der Rhythmus ist an den Ventrikeln und an den Gefässen jambisch, oder an beiden Stellen trochaeisch. Diese Unterschiede hängen ab von der jeweiligen überwiegenden Stärke des ersten Tones (in diesem Falle ist der Rhythmus überall trochaeisch), oder des zweiten Tones (in diesem Falle ist er überall jambisch). Diese Modificationen sind vollkommen bedeutungslos.

Wird die Herzthätigkeit (aus irgend einem Grunde) unregelmässig, so verschwindet auch der Rhythmus der Herztöne, in hohen Graden der Herzarhythmie wird die Unterscheidung zwischen systolischem und diastolischem Tone sehr schwer.

Entstehung der Herztöne.

Der erste Herzton entsteht durch die Spannung der Atrioventricularklappen, in Folge des während der Systole der Herzkammern gegen sie andrängenden Blutstroms, der zweite Ton entsteht durch die Spannung der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie in dem Momente, wo das in diese beiden Gefässe gepresste Blut, in Folge der Retraction der Arterien, gegen die Semilunarklappen wieder zurückstösst.

In der Herzruhe hängen die Vorhofsklappen schlaff in den Ventrikel herab. Sobald derselbe sich in der Diastole mit Blut füllt, blähen sie sich gegen den Vorhof zu auf und schliessen denselben vom Ventrikel ab; durch die der Ventricularsystole um einen Moment vorausgehende Vorhofssystole werden sie zwar etwas gespannt, aber so schwach, dass hierdurch kein Ton gebildet wird. Derselbe entsteht erst durch die starke Spannung, in welche sie bei der Ventricularsystole versetzt werden; diese Spannung erfolgt durch den Druck des andrängenden Blutstroms, sowie durch die Contraction der mittelst der Chordae tendineae an ihnen befestigten Papillarmuskeln.

Für die Richtigkeit der obigen, von Rouanet (1832) zuerst ausgesprochenen Theorie sprechen physikalische Analogieen und pathologische Erfahrungen. Wie jede elastische Membran, die aus einem schlaffen Zustande plötzlich in einen hohen Grad von Spannung versetzt wird, z. B. eine Darmseite, einen Ton gibt, ebenso muss dies bei den elastischen Membranen der Klappen der Fall sein. Auch experimentell lässt sich am Leichenherzen durch Spannung der Mitralklappe ein schwacher, dumpfer Ton erzeugen, wenn man von der Spitze des linken Ventrikel (O. Bayer) oder durch die Aorta, nachdem ihre Semilunarklappen vorher abgeschnitten sind (Landois), unter starkem Druck einen Wasserstrahl gegen die Mitralis andrängen lässt.

Sowohl die Mitral- als die Tricuspidalklappe müssen ferner jede für sich. und zwar in demselben Momente einen Ton erzeugen, da die Systole der Ventrikel eine gleichzeitige ist.

Weitere Beweise für die Richtigkeit obiger Theorie geben pathologische Beobachtungen.

Verliert nämlich die Mitralklappe in Folge eines endocarditischen Processes ihre Glätte und Zartheit, wird sie verdickt, bilden sich Auflagerungen auf ihr, verwachsen ihre Zipfel oder schrumpfen sie zusammen u. s. w., so dass sie nicht mehr oder nur sehr unvollständig in Spannung versetzt werden kann, so wird der systo-

lische Ton an der Herzspitze unrein oder er verschwindet ganz (und statt seiner erscheint ein Geräusch). Hingegen besteht in solchen Fällen der erste Ton am unteren Drittel des Sternum — falls die Tricuspidalis ihre normale Glätte (wie meistens der Fall) behalten hat — in vollkommener Reinheit fort.

Treten andererseits (in seltenen Fällen) Veränderungen an der Tricuspidalklappe ein, welche sie spannungsunfähig machen, so verschwindet der systolische Ton am unteren Theile des Sternum und statt seiner erscheint ein Geräusch, während der systolische Ton an der Herzspitze, vorausgesetzt, dass die Mitralis intact ist, erhalten bleibt. —

Die Spannung der Atrioventricularklappen ist aber, wenn auch die wesentliche, so doch nicht die alleinige Ursache des ersten Herztons, sondern zum Theil entstammt derselbe noch einer anderen Quelle, nämlich der Muskelcontraction des Herzens. Jeder grössere Muskel erzeugt bei einer starken, namentlich electrischen Contraction ein Geräusch (Wollaston), in welchem man sogar deutlich einen Ton wahrnehmen und die Höhe desselben genau bestimmen kann (Helmholtz). Was für alle quergestreiften Muskeln gilt, muss auch für das Herz gelten. Den wichtigsten Beweis hierfür hat die experimentelle Thatsache geliefert, dass auch das blutleere, aus dem Körper entfernte Herz bei jeder Contraction einen Ton erzeugt (Ludwig und Dogiel), trotzdem in einem blutleeren Herzen die Spannung der Vorhofsklappen auf ein Minimum reducirt ist.

Es sprechen für die Betheiligung der Muskelcontraction an der Erzeugung des ersten Herztons aber auch mannigfache Erscheinungen aus dem Gebiete der Herz-Pathologie. Nicht immer nämlich verschwindet der erste Ton an der Herzspitze trotz beträchtlicher Degeneration der Mitralklappe, andererseits wird er unrein oder schwach trotz ganz normaler Zartheit der Mitralis, sobald der Herzmuskel erkrankt, z. B. bei Myocarditis, bei fettiger Degeneration des Herzens und ähnlichen Zuständen, welche die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels herabsetzten. Endlich wird für die Betheiligung des Herzmuskels an der Entstehung des ersten Herztons auch die Thatsache in Anspruch genommen, dass derselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen eine längere Dauer hat, als die so kurz dauernde Spannung der Atrioventricularklappen es erklärt, und dass der durch künstliche Spannung der Mitralklappe (mittelst

Wasserdruck) am ausgeschnittenen Herzen erzeugte Ton dem Herztone am Lebenden nicht gleicht. Immerhin aber ist der Antheil der Muskelcontraction an der Erzeugung des ersten Herztons ein geringer, und wenn man aus dem experimentellen Factum allein, dass auch das blutleere Herz einen dem ersten Herztone am Lebenden ähnlichen Ton erzeugt, den Schluss zieht, die Muskelcontraction sei der wesentliche und die Spannung der Vorhofsklappen der unwesentliche Factor bei der Entstehung des ersten Herztons, so ist dies mit den Fundamentalerscheinungen im Gebiete der Klappenfehler des Herzens geradezu unvereinbar.

Die mannigfachen früheren Theorieen über die Ursache des ersten Herztons bedürfen heutzutage keiner Widerlegung mehr. Die Streitfrage, um die es sich bei der Erklärung der Ursache des ersten Herztons handelt, betrifft nur den grösseren oder geringeren Antheil der Muskelcontraction des Herzens. Nachdem bis in die neuere Zeit die Spannung der Vorhofsklappen fast allgemein als die alleinige Ursache des ersten Herztons aufgefasst wurde, und die Angaben früherer Autoren (Laennec, Williams, Hope u. A.), welche den ersten Herzton für einen Muskelschall erklärten, wenig beweiskräftig erschienen, ist von Ludwig und Dogiel, auf experimentelle Resultate gestützt, dem Herzmuskel wiederum der wesentlichste Antheil hierbei zugesprochen worden.

Ich habe die Versuche von Ludwig und Dogiel wiederholt, und zwar in der Art, dass bei geöffnetem Thorax (und künstlich eingeleiteter Respiration) durch Umschlingung sämmtlicher, zum Herzen gehenden und vom Herzen kommenden Gefässe die Blutzufuhr zum Herzen abgeschnitten, aber in jedem Augenblick wieder hergestellt werden konnte, sobald die (zum Zwecke der Unterbrechung des Blutstroms) emporgehobenen Gefässschlingen wieder gesenkt wurden. Uebereinstimmend mit Ludwig und Dogiel fand ich, dass allerdings das blutleere Herz bei seiner Contraction einen Ton erzeugt, der, wie bei der Schwäche der Contractionen eines solchen Herzens nicht anders zu erwarten ist, an Intensität dem normalen Herztone nachsteht; entschieden aber muss ich behaupten, dass dieser Ton in seinem Charakter von dem normalen sich sehr wesentlich unterscheidet, er ist dumpfer, klangloser, er hat nicht das Klappende des normalen ersten Herztons. Endlich aber ist in diesen Versuchen noch eine Fehlerquelle enthalten, nämlich die, dass auch im blutleeren Herzen die Papillarmuskeln sich contrahiren, dass also eine, wenn auch geringe, Spannung der Vorhofsklappen eintreten muss. Die Möglichkeit ist also vorhanden, dass diese Klappenspannung zur Erzeugung eines, wenn auch sehr schwachen, Tones noch hinreicht, und in diesem Falle reducirt sich selbstverständlich der Antheil des Herzmuskels an der Entstehung des ersten Tons noch mehr. Werden die Vorhofsklappen bei lebenden Thieren zerstört, und zwar die Mitralis mittelst Einführung eines kleinen Messerchens (Valvulotoms) durch die Carotis dextra in den linken Ventrikel, die Tricuspidalis mittelst Einführung des Instruments durch die rechte Jugularvene in den

rechten Ventrikel, so treten systolische, auf einen kleinen Bezirk beschränkte Geräusche auf (Rosenbach).

Die Theorie, dass der erste Herzton ein Muskelschall sei, wurde auch durch klinische und pathologisch-anatomische Thatsachen zu stützen gesucht. Es wurde namentlich angeführt, dass sehr häufig in schweren acuten, sowie chronischen Krankheiten mannigfache Veränderungen des ersten Herztons, namentlich Schwäche und Unreinheit desselben, beobachtet werden, und dass bei der Obduction in solchen Fällen nicht die geringste Klappenaffection, wohl aber stets eine mehr oder minder erhebliche, theils schon makroskopisch, theils nur mikroskopisch sichtbare Alteration der Herzmuskulatur sich finde, besonders fettige Degeneration der Primitivbündel und albuminöse Infiltration (parenchymatöse Trübung).

In allen diesen Fällen scheint es mir ungezwungener, solche Modificationen des ersten Herztons aus einer Ungleichmässigkeit der Klappenschwingungen zu erklären (vgl. S. 301). Uebrigens giebt es auch einzelne Beobachtungen, wo trotz bedeutender Degeneration des Herzmuskels, der zur Production eines Tones unmöglich fähig sein konnte, doch während des Lebens ein normaler Ton zu hören war, derselbe konnte also nur durch die Spannung der ganz intact befundenen Atrioventricularklappen bedingt sein (Bamberger).

Es wurde ferner zur Stütze der Muskeltheorie angeführt, dass pathologische Zustände an der Mitralklappe, welche sie insufficient machen, dennoch nicht im Stande seien, den ersten Herzton ganz zum Verschwinden zu bringen; der erste Ton werde nur durch das in solchen Fällen vorhandene systolische Geräusch verdeckt, könne aber bei aufmerksamer Auscultation immer noch durchgehört werden.

Nach meinen Erfahrungen bleibt der systolische Ton bei Mitralinsufficienz nicht häufig, geschweige constant, bestehen und, wo er neben dem systolischen Geräusche noch durchhörbar ist, ist damit noch gar nicht bewiesen, dass er ein Muskelton sei. Zunächst ist er nie so laut, als der am rechten Ventrikel (bei normaler Tricuspidalklappe) gebildete Ton, ferner kann die Mitralklappe, wenn ihre Degeneration nicht eine totale ist, an den noch intact gebliebenen Stellen ihre Schwingungsfähigkeit bewahrt haben und damit die Bildung eines Tones ermöglichen; oder der Ton ist vom rechten Ventrikel nach der Herzspitze fortgeleitet; letzteres Moment erklärt dann das Bestehenbleiben des systolischen Tones neben dem systolischen Geräusche auch in denjenigen Fällen, wo die Mitralklappe total degenerirt ist.

Es giebt aber eine Erscheinung in der Herz-Pathologie, die sich aus der Theorie, es sei der erste Herzton ein Muskelton, absolut nicht erklären lässt, und die nur mit der Klappentheorie vereinbar ist: nämlich das Fehlen des systolischen Tones an der Herzspitze in hochgradigen Fällen von Insufficienz der Aortenklappen. Wäre der erste Herzton ein Muskelton, so müsste er in solchen Fällen doch stets vorhanden, ja sogar stärker als normal sein, da die Insufficienz der Aortenklappen zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels führt. Und dass mit der Zunahme der Muskelfasern des Herzens der erste Herzton nicht blos nicht schwächer wird als der normale, sondern sogar stärker — man hat nämlich umgekehrt behauptet, ein hypertrophischer

Ventrikel sei zur Erzeugung eines Tones weniger geeignet, als ein normaler —, dies zeigt sich bei den Hypertrophieen des linken Ventrikels aus jeder anderen Ursache, z. B. in Folge von Nierenleiden, Sclerose des Aortensystems, indem in diesen Fällen der erste Herzton deutlich vorhanden, ja häufig verstärkt ist. Wohl aber erklärt sich, wie Traube dargethan hat, der Mangel des ersten Herztons bei der Insufficienz der Aortenklappen in sehr einfacher Weise aus der Klappentheorie:

In der Diastole nämlich ist die Vorhofsklappe — es sei die Mitralis angenommen — in erschlafftem Zustande, am Ende der Diastole wird sie schwach gespannt und zwar, wie schon S. 277 erwähnt, durch die Contraction des linken Vorhofs. Diese schwache Spannung („Anfangsspannung") erzeugt aber keinen Ton, sondern erst die starke Spannung durch die Systole des Ventrikels („Endspannung"). — Je grösser die Differenz in der Stärke zwischen Anfangs- und Endspannung der Vorhofsklappen ist, desto stärker wird der Ton sein (gerade so wie bei jeder Membran, die aus einem schlaffen Zustande rasch in Spannung versetzt wird). Sinkt hingegen die Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung, z. B. der Mitralklappe, so werden ihre Schwingungen weniger ausgiebig, es wird also der erste Ton schwach; ist die Differenz eine noch geringere, so wird gar kein Ton mehr gebildet. — Eine solche Verminderung in der Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung der Mitralis findet sich aber bei der Insufficienz der Aortenklappen. Die Anfangsspannung nämlich wächst, weil am Ende der Diastole des linken Ventrikels das in denselben regurgitirende Aortenblut auf die Mitralklappe einen Druck ausübt, die Endspannung aber vermindert sich, weil bei der Insufficienz der Aortenklappen die Aorta, in welche der linke Ventrikel seinen Inhalt treibt, eine geringere als die natürliche Spannung besitzt. —

Wenn versucht worden ist, den Mangel des ersten Tones an der Herzspitze bei Insufficienz der Aortenklappen dadurch zu erklären, dass in solchen Fällen die Herzmuskulatur fettig entartet sei, so steht dem die Thatsache entgegen, dass nicht blos in den späteren Stadien der Aortenklappen-Insufficienz, wo die Herzkraft schon leidet, sondern selbst bei vollkommener compensatorischer Hypertrophie des linken Ventrikels, also bei sehr regelmässiger, starker Herzcontraction das Fehlen des systolischen Tones beobachtet wird. Ueberdies findet sich selbst bei dem echten Fettherz, wo offenbar die fettige Entartung der Muskelprimitivbündel eine viel bedeutendere ist, als bei den consecutiven Veränderungen derselben in Folge von Aortenfehlern, dennoch ein reiner, wenn auch schwacher erster Herzton vor. — Andere, nebensächliche Einwände gegen die Klappentheorie können füglich übergangen werden. Wiewohl die ganze Streitfrage noch nicht abgeschlossen ist, dürfte sich eine vermittelnde Vereinigung derselben in dem Resumé geben lassen, dass im Wesentlichen der erste Herzton ein Klappenton und nur zu einem geringen Theile Muskelton ist.

Ursache des zweiten Herztones.

Dass der zweite Herzton nicht in den Herzkammern, sondern an den Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis durch den

Rückschlag des Blutes gegen dieselben entsteht und nach den Herzkammern nur fortgeleitet ist, beweisen unzweifelhaft sowohl experimentelle als pathologische Thatsachen.

Der zweite Ton verschwindet nämlich, sobald man am lebenden Thiere die Blutzufuhr zum Herzen abschneidet. Man kann diesen Versuch bei künstlich unterhaltener Respiration des Thieres beliebig oft in der Weise anstellen, dass man die Hohlvenen hart an ihrem Eintritt in den rechten Vorhof in Schlingen legt; durch Emporheben der Schlinge wird die Blutzufuhr zum Herzen abgeschnitten, durch Senken derselben wieder hergestellt; beim Emporheben der Schlinge verschwindet der zweite Herzton vollständig, beim Senken derselben erscheint er wieder; der erste Herzton besteht bei Abschneidung der Blutzufuhr fort, weil die Contraction des Herzens und die Spannung der Atrioventricularklappen fortdauert. Auch am ausgeschnittenen, noch pulsirenden Herzen hört man nur den ersten nicht den zweiten Ton. Andererseits gelingt es am herausgeschnittenen, nicht mehr pulsirenden Herzen an den Klappen der Aorta dadurch einen Ton zu erzeugen, dass man sie durch einen unter genügend starkem Druck in die Aorta gepressten Wasserstrahl zum Schluss bringt. Mit der grösseren Druckstärke dieses Wasserstrahls wächst auch die Stärke des Tons.

Alltägliche physiologische und pathologische Beobachtungen ferner beweisen das Gleiche; zunächst ist der zweite Ton an den Ventrikeln merklich schwächer als an den arteriellen Ostien und hat nur an letzteren den deutlich klappenden Character. Nähert man sich von der Herzspitze mit dem Stethoscope den arteriellen Ostien, so kann man häufig das allmälige Stärkerwerden des zweiten Tones genau verfolgen. Am evidentesten aber sprechen für die Entstehung des zweiten Tones durch den Schluss der Semilunarklappen der Arterien folgende pathologische Erfahrungen:

Ist der linke Ventrikel hypertrophisch, wird also das Blut mit grösserer Kraft in die Aorta gepresst, so wird der zweite Aortenton in Folge des stärkeren Rückschlages des Blutes gegen die Aortenklappen bedeutend verstärkt. Ist andererseits die in das Aortensystem abfliessende Blutmenge eine geringe, wie bei der Mitralinsufficienz und namentlich bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, so wird in Folge des schwächeren diastolischen Rückschlages des Blutes gegen die Aortenklappen der zweite Aortenton schwach und am linken Ventrikel nicht selten ganz unhörbar.

Das Gleiche beobachtet man bei verminderter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, z. B. beim Fettherz, bei der erlahmenden Herzthätigkeit in der Agone, im asphyktischen Stadium der Cholera. (In letzterer Krankheit hört man sehr oft an der Herzspitze keine Spur eines zweiten Tones mehr, während er am Aortenostium noch schwach wahrnehmbar ist). Wird ferner an den Aortenklappen überhaupt kein zweiter Ton mehr gebildet, weil sie durch Degeneration insufficient geworden sind, sondern statt dessen ein Geräusch, so hört man auch am linken Ventrikel keinen diastolischen Ton mehr, sondern entweder nichts, oder das von den Aortenklappen fortgeleitete und daher abgeschwächte diastolische Geräusch.

Mit derselben Sicherheit lässt sich auch nachweisen, dass der am rechten Ventrikel hörbare zweite Ton nur fortgeleitet ist von den Seminularklappen der Pulmonalarterie. Wird nämlich in Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikels das Blut mit grösserer Kraft in die Pulmonalis gepresst, so stösst es in der Diastole auch mit grösserer Kraft gegen die Semilunarklappen zurück, und der zweite Pulmonalton wird daher verstärkt; auch am rechten Ventrikel ist er dann verstärkt hörbar. Sind andererseits die Pulmonalklappen durch Degeneration insufficient geworden (sehr seltene Erscheinung), so wird kein zweiter Ton mehr gebildet, sondern ein diastolisches Geräusch, und auch am rechten Ventrikel hört man dann keinen zweiten Ton mehr, sondern statt dessen das von den Pulmonalklappen fortgeleitete und daher abgeschwächte diastolische Geräusch.

Ursache des ersten Arterientones.

Der erste Arterienton, welcher im zweiten rechten und im zweiten linken Intercostalraume, hart an der Sternalarticulation des dritten Rippenpaares, isochron mit dem ersten Ventrikeltone gehört wird, ist zum Theil als ein von den Ventrikeln fortgeleiteter zu betrachten, im Wesentlichen aber entsteht er an den Ostien der Aorta und Pulmonalis durch die Spannung und plötzliche Ausdehnung, welche die Arterienmembranen durch das mit der Ventrikelkraft in sie hineingepresste Blut erleiden. Den Beweis hierfür liefern wiederum pathologische Erfahrungen. Ist der Anfangstheil der Aorta, z. B. durch sehr hochgradigen atheromatösen Process, in seiner Arterienmembran so verändert, dass dieselbe ihre gleichmässige Ausdehnungs- und Schwin-

gungsfähigkeit mehr oder weniger eingebüsst hat, so wird zuweilen kein erster Ton mehr gebildet, sondern man hört statt dessen am Aortenostium ein systolisches Geräusch (während an den Ventrikeln der erste Ton bestehen bleibt). Ebenso verschwindet am Pulmonalostium der erste Ton, sobald starke Rauhigkeiten oder Verengerungen desselben vorhanden sind, und statt dessen erscheint ein Geräusch. Andererseits bleibt an den arteriellen Ostien der erste Ton bestehen, auch wenn an den Ventrikeln, gewöhnlich am linken, der erste Ton verschwunden und durch ein Geräusch ersetzt ist.

Aber nicht blos am Anfangstheil der aus dem Herzen entspringenden Arterien, sondern noch innerhalb ihrer grösseren Zweige, in der Carotis und Subclavia, wird durch die, ihre Membranen ausdehnende Blutwelle ein erster Ton gebildet, ja unter gewissen pathologischen Verhältnissen auch noch in kleineren, vom Herzen schon sehr entfernten Arterien, wovon in der Lehre der Auscultation der Arterien gehandelt werden wird.

Von den acht Tönen also, die man an den früher bezeichneten vier Stellen der Herzgegend hört, haben nur sechs einen eigenen Entstehungsort; an der Mitral- und Tricuspidalklappe entsteht je ein Ton und zwar der systolische, an der Aorta und Pulmonalis entstehen je zwei Töne, der systolische und diastolische; der an den Ventrikeln hörbare zweite Ton hingegen ist nur der fortgeleitete zweite Arterienton.

Diese, von Rouanet aufgestellte und von Skoda nur in Bezug auf den ersten Gefässton modificirte Lehre der Entstehungsorte der Herztöne ist fast allgemein angenommen.

Die diagnostische Bedeutung der normalen Herztöne ist die, dass alle Klappen normal functioniren, dass also innerhalb des Herzens kein Circulationshinderniss besteht. Mit der normalen Function der Klappen ist aber ihre absolute anatomische Integrität nicht ausgesprochen, leichtere Veränderungen an denselben können vorhanden sein und werden häufig genug bei Obductionen von Individuen gefunden, bei denen die objective Untersuchung während des Lebens vollkommen reine Herztöne ergeben hat.

Physiologische und pathologische Abweichungen im Charakter der Herztöne.

Die Herztöne bieten in ihren Characteren die mannigfachsten Verschiedenheiten dar, welche von der Breite des Normalen durch Mittelstufen so allmälig in die des Pathologischen übergehen, dass man oft nur unter Zuhilfenahme anderer Erscheinungen am Circulations-Apparat bestimmen kann, ob diesen Veränderungen der Töne anatomische Störungen am Herzen zu Grunde liegen oder nicht. Diese Veränderungen betreffen die Stärke, Reinheit, den Klang und die sogenannten Verdoppelungen oder Spaltungen der Töne.

Die Stärke der Herztöne

ist bei den verschiedenen Menschen selbst in der vollkommensten Ruhe der Herthätigkeit eine sehr verschiedene. Die Herztöne sind etwas stärker in der aufrechten Stellung als in der Rückenlage, am stärksten bei der Lage auf der linken Seite; ferner stärker während der Exspiration und in der Athempause, als in der Inspiration, weil während der letzteren, in Folge der Bedeckung des Herzens durch Lunge, die Leitung der Herztöne zur Thoraxwand erschwert ist. Ebenso wird die Stärke der Herztöne beeinflusst durch die verschiedene Dicke der Thoraxwand, daher sind unter sonst gleichen Verhältnissen die Herztöne stärker bei Kindern und mageren Individuen, als bei stark muskulösen und reiches Fettpolster auf dem Thorax darbietenden Menschen. Sie werden endlich durch alle Bedingungen verstärkt, welche die Herzthätigkeit steigern (psychische Erregungen, körperliche Bewegungen, fieberhafte Zustände), und zwar sind dann stets alle Töne, sowohl an den Ventrikeln als an den Gefässen, verstärkt.

Sehr häufig aber kommt, durch Herzhypertrophieen bedingt, einseitige Verstärkung des zweiten Arterientones, entweder an der Aorta oder an der Pulmonalis vor.

Zur Beurtheilung, ob eine Verstärkung vorhanden, dient die Vergleichung des zweiten Tones an den beiden Arterien. Normal ist der zweite Aortenton nur um Weniges stärker als der zweite Pulmonalarterienton. Unter pathologischen Verhältnissen zeigt die Differenz in der Stärke des zweiten Tones an den beiden Arterien sehr verschiedene Grade; die Verstärkung des zweiten Tones an

der Aorta oder an der Pulmonalis kann eine so bedeutende werden, dass der diastolische Anprall des Blutes gegen die Semilunarklappen, welcher den zweiten Ton erzeugt, als Pulsschlag an den der Lage der Aorta und Pulmonalis entsprechenden Stellen sicht- oder fühlbar ist (vgl. S. 252 u. ff.).

Eine Verstärkung des zweiten Aortentones wird erzeugt durch Hypertrophie des linken Ventrikels, gleichgiltig aus welcher Ursache, mit Ausnahme der durch die Insufficienz der Aortenklappen bedingten, weil bei letzterem Klappenfehler kein diastolischer Ton gebildet wird, sondern ein diastolisches Geräusch.

Eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons ist die Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikels, aus jeder Ursache, mit Ausnahme der (ausserordentlich seltenen) Pulmonalklappen-Insufficienz, weil diese keinen diastolischen Ton, sondern ein diastolisches Geräusch erzeugt. Die bedeutendste Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons beobachtet man bei rechtsseitiger Herzhypertrophie in Folge von Insufficienz der Mitralis oder von Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, resp. bei der Combination beider Herzfehler; sie ist im Allgemeinen bedeutender bei jungen als bei älteren Individuen.

Der Grad der Verstärkung des zweiten Aorten- oder des zweiten Pulmonaltones wächst im Allgemeinen proportional mit der Hypertrophie des entsprechenden Ventrikels. — Nimmt im Stadium der Compensationsstörung eines Klappenfehlers die Leistung des hypertrophischen Ventrikels in Folge von Verfettung seiner Muskelsubstanz ab, so vermindert sich auch die Stärke des zweiten Arterientons.

Die Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones als pathognostisches Phänomen der Mitralklappenfehler (im Stadium der Compensation) hat zuerst Skoda gelehrt. Das Phänomen kommt aber in mässiger Intensität auch ohne Anwesenheit eines Mitralfehlers bei jeder Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, die zur Hypertrophie des rechten Herzens führt, vor, so z. B. bei lang bestehenden Bronchialcatarrhen mit vesiculärem Lungenemphysem. Bei Mitralfehlern ist dieses Phänomen aber darum am exquisitesten, weil die consecutive rechtsseitige Herzhypertrophie hier die bedeutendste Intensität erreicht.

Die Verstärkung des zweiten Arterientons tritt um so deutlicher ins Gehör, je geringer die Widerstände für die Leitung des Tones zur Thoraxwand sind; die Verstärkung ist also unter sonst gleichen Verhältnissen am bedeutendsten, wenn der vordere Lungenrand von der Basis des Herzens ganz retrahirt ist, wie dies so häufig der Fall ist bei sehr beträchtlichen Herz-

hypertrophieen jüngerer Individuen; es liegt dann die Basis des Herzens der Thoraxwand unmittelbar an. Im entgegengesetzten Falle, bei Ueberlagerung der Herzbasis durch Lunge, sei es, dass sie sich wegen Verwachsung ihres vorderen Randes nicht retrahiren kann, oder dass sie emphysematisch geworden ist, fehlt, selbst wenn die Hypertrophie des rechten Herzens ziemlich beträchtlich ist, häufig eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones vollkommen. Sehr häufig endlich beobachtet man Verstärkungen des zweiten Pulmonalarterientones bei Verdichtung des oberen Lappens der linken Lunge und bei Cavernen in derselben Gegend, ohne dass eine rechtsseitige Hypertrophie besteht; auch der erste Pulmonalton ist dann gegenüber dem ersten Aortentone verstärkt wahrzunehmen. In solchen Fällen sind die Pulmonaltöne in Wirklichkeit nicht stärker als die Aortentöne, sondern sie werden nur durch das luftleere Lungenparenchym besser an die Thoraxwand fortgeleitet. Häufig liegt auch, wenn das luftleere Lungenstück retrahirt ist, die Herzbasis in grösserer Breite dem Thorax unmittelbar an.

Weniger häufig als die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons kommt die des zweiten Aortentons vor, weil gerade derjenige Herzklappenfehler, welcher am häufigsten zu hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels führt, nämlich die Insufficienz der Aortenklappen, nicht (wie schon vorhin erwähnt) einen diastolischen Ton, sondern ein diastolisches Geräusch erzeugt. Es kommen daher von den Herzaffectionen, welche Hypertrophie des linken Ventrikels und Verstärkung des zweiten Aortentons erzeugen, fast nur in Betracht: die zur Stenose des Aortenostium führenden Auflagerungen an demselben, bei normalen Aortenklappen (seltene Fälle); am reinsten aber wird die Verstärkung des zweiten Aortentones wahrgenommen bei den sogenannten idiopathischen Herzhypertrophieen, dann bei den consecutiven Hypertrophien des linken Ventrikels nach Nierenschrumpfungen oder bei Arteriensclerose, weil in diesen Fällen die Klappen und das Ostium der Aorta vollkommen normal bleiben resp. normal bleiben können. —

Schwäche der Herztöne

innerhalb physiologischer Breite beobachtet man oft bei vollkommen gesunden Individuen, sowie auch bei sehr starker Fettbildung am Thorax. — Pathologisch kommen schwache Herztöne vor entweder als Folge schwacher Function des Herzmuskels, so bei allgemeinen Schwächezuständen des Organismus, nach schweren acuten Krankheiten im Reconvalescenzstadium und bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels, oder als Folge erschwerter Leitung der Herztöne zur Brustwand, z. B. bei Ueberlagerung des Herzens durch die emphysematische Lunge, bei Verdrängung des Herzens von der Brustwand durch pleuritisches oder durch pericardiales Exsudat und Transsudat, oder endlich, weil sie übertönt werden durch sehr laute Nebengeräusche (Rasselgeräusche) in den Lungen.

Die abnorme Schwäche der Herztöne betrifft in den genannten Ursachen alle. Es kommen aber auch, durch Herzklappenfehler bedingt; Abschwächungen des zweiteu Arterientones allein vor; sie haben geringe diagnostische Bedeutung. So beobachtet man bei hochgradigen Mitralfehlern (Insufficienz und Stenose) in Folge der hierdurch bedingten geringen Füllung des Aortensystems eine Abschwächung des zweiten Aortentones, und in den seltenen Fällen von Insufficienz der Tricuspidalis wegen der geringen Füllung des Pulmonalsystems eine Abschwächung des zweiten Pulmonalarterientones.

Unreine Herztöne.

Häufig sind die Herztöne, namentlich die systolischen Ventrikeltöne, nicht so accentuirt und klappend, als die normalen Herztöne, sondern sie sind unrein, und in den extremen Graden geht ihnen das Tonartige ihres Characters mehr oder minder ganz verloren, so dass man zweifelhaft sein kann, ob man sie noch als Töne oder schon als Geräusche bezeichnen soll. Oft gehen unreine Töne bei verstärkter Herzthätigkeit wirklich in Geräusche über.

Die Unreinheit der Töne in ihren leichteren Graden mag ihren Grund haben in geringen Anomalieen an den Vorhofs- und Arterienklappen, z. B. in leichten Verdickungen derselben, vielleicht auch in ungleichmässigerer Spannung und Schwingung und ähnlichen, durchaus noch nicht allseitig gekannten Bedingungen.

Im Allgemeinen haben unreine Töne, sofern nicht anderweitige Abnormitäten am Herzen, namentlich des Herzstosses und der Grösse des Herzens, nachweisbar sind, keine diagnostische Bedeutung.

Metallisch klingende Herztöne.

Sie kommen constant vor bei Luftansammlung innerhalb des Herzbeutels (Pneumopericardium), inconstant beim linksseitigen Pneumothorax und bei der Anwesenheit grosser, in der Nähe des Herzens befindlicher, luftgefüllter Höhlen innerhalb der Lunge. In allen diesen Fällen entsteht der metallische Klang der Herztöne durch Consonanz derselben in dem Luftraume, durch welchen sie fortgepflanzt werden (vgl. die metallisch klingenden Athmungs- und Rasselgeräusche S. 156 und 174 ff.).

Am schönsten ist die Erscheinung der metallisch klingenden Herztöne bei Luftansammlung im Herzbeutel. Der Metallklang wird zuweilen so laut, dass jeder Herzschlag selbst fussweit vom Kranken (wie z. B. auch in einem von mir veröffentlichten Falle) hörbar ist. Die Luft kann in den Herzbeutel von aussen eintreten durch Traumen, oder von innen durch eine pathologische Communication, welche zwischen lufthaltigen Räumen und Herzbeutel hergestellt wird, z. B. durch Perforation des Oesophagus, des Magens, eines Pyo-Pneumothorax, einer Lungenhöhle in das Pericardium, oder es entwickelt sich das Gas (wie mehrere Fälle in der Literatur es wahrscheinlich machen) aus einem pericardialen Exsudate. Der metallische Klang der Herztöne kann auch bei intactem Pericardium entstehen durch Consonanz derselben im Magen, und zwar bei möglichst inniger Annäherung zwischen Herz- und Magenwand, wie dies zuweilen geschieht bei Herzbeutelverwachsung (Riess), namentlich begünstigt durch eine Ektasie des Magens. Auch durch Consonanz der Herztöne in pathologisch gebildeten lufthaltigen Räumen des Abdomen kann in seltenen Fällen metallischer Klang der Herztöne zu Stande kommen.

Bei linksseitigem Pneumothorax sind metallisch klingende Herztöne nicht immer wahrzunehmen, namentlich dann nicht, wenn das Herz zu stark nach rechts verdrängt ist. Ich habe den Metallklang der Herztöne sogar fehlen sehen in Fällen, wo der Pneumothorax Tage lang nach seinem Eintritt rein, ohne Flüssigkeitserguss blieb. Ebenso erzeugen dem Herzen benachbarte Hohlräume in der Lunge auch nur unter besonders günstigen Bedingungen metallisch klingende Herztöne.

Erwähnt sei noch, dass bei atheromatösem Processe im Anfangstheile der Aorta, sobald die Aortenklappen ganz intact geblieben sind, nicht selten ein Klingen des zweiten Aortentons vorkommt.

Verdoppelte oder gespaltene Herztöne.

Sowohl der systolische als der diastolische Ton können, jeder in zwei Schallmomente zerfallen; sind dieselben durch eine kleine Pause von einander getrennt, so kann man sie als verdoppelte Herztöne bezeichnen, gehen sie ohne Pause in einander über, als gespaltene Töne. Gewöhnlich aber gilt die Bezeichnung verdoppelt und gespalten als synonym, weil beide Formen im Allgemeinen die gleichen Ursachen haben und auch bei denselben Individuen leicht in einander übergehen. So verschwindet z. B. die Pause zwischen den beiden Schallmomenten sofort, sobald die Herzthätigkeit beschleunigt wird, es wird also aus dem verdoppelten ein gespaltener Ton. Je näher die Schallmomente eines gespaltenen Tones an einander gerückt sind, desto weniger rein erscheint der Ton. Ist der erste Herzton gespalten, so nähert sich der Rhythmus der Herztöne bei einer Herzaction dem des Anapaest, bei der

Spaltung des zweiten dem des Dactylus. In selteneren Fällen zerfällt der Ton sogar in drei äusserst kurze Schallmomente. Am häufigsten trifft die Spaltung den ersten Ventrikelton, demnächst den zweiten Arterienton.

Die Spaltung des ersten Ventrikeltones kommt bei ganz gesunden Menschen vor, ist aber nie eine permanente Erscheinung, sondern kommt und verschwindet, letzteres namentlich leicht bei verstärkter Herzaction. Ebenso findet sie sich vorübergehend bei Herzkrankheiten, ohne dass sie jedoch für irgend eine derselben etwas Charakteristisches hätte. Man beobachtet sie nur an dem ersten Ventrikeltone, also an der Mitralis und Tricuspidalis, nicht oder kaum noch an dem ersten Gefässton. Sie zeigt sich akustisch immer in der Art, dass die beiden Schallmomente unmittelbar in einander übergehen; nie sind sie durch eine Pause, die dann das Phaenomen des Doppeltones macht, getrennt. Die Ursache der Spaltung des ersten Herztones dürfte höchst wahrscheinlich begründet sein in einer ungleichzeitigen Spannung der einzelnen Segel der Atrioventricularklappen. Eine solche ungleichzeitige Spannung der einzelnen Klappensegel bedarf zu ihrer Erklärung durchaus nicht der Annahme einer ungleichzeitig erfolgenden Contraction der beiden Ventrikel, wiewohl die Möglichkeit einer solchen in den seltenen Fällen von doppeltem Herzstoss (vergl. S. 224) vorliegt, sondern sie ist begreiflich aus einer nicht ganz gleichmässigen Contraction der Papillarmuskeln. Wird diese Contraction durch verstärkte Herzthätigkeit eine gleichmässige und energische, hierdurch also auch eine gleichmässige Spannung der Atrioventricularklappe hergestellt, so verschwindet die Spaltung und die beiden Schallmomente gehen in einen Ton über.

Zwei andere Erklärungen für die Entstehung des gespaltenen ersten Tones sind viel unwahrscheinlicher als die eben erwähnte.

1. Die Spaltung des ersten Tones könnte die Folge davon sein, dass die Spannung der Vorhofsklappen früher eintritt, als die der Arterienmembranen durch die systolische Blutwelle. Aber erstens ist der Zeitunterschied in der Aufeinanderfolge der Spannung der Vorhofsklappen und Arterienmembranen so gering, dass hierdurch kaum zwei, oft noch durch eine deutliche Pause getrennte systolische Töne gebildet werden könnten, und ferner sind solche nicht direct messbaren Zeitintervalle zwischen Herzsystole und Ausdehnung der Aorta und Pulmonalis durch die Blutwelle ganz normal durch jede Herzcontraction bedingt, während das Phänomen des gespaltenen ersten Tones relativ selten ist, und selbst wenn es bei einem Individuum vorhanden, nur periodisch auftritt.

2. Die Spaltung könnte bedingt sein durch eine ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel, so dass also die Spannung der Mitral- und Tricuspidalklappe ungleichzeitig erfolgt; indessen müsste dann constant auch der zweite Arterienton verdoppelt sein, weil bei einer ungleichzeitigen Systole der Ventrikel auch die Arterienexpansion ungleichzeitig, also auch der Schluss der Semilunarklappen in der Diastole ungleichzeitig erfolgen muss. Auch sind die beiden systolischen Töne in Bezug auf Intensität und Timbre sich einander gleich, was einer Fortleitung des einen Tons vom anderen Ventrikel widerspricht, endlich sind die seltenen Fälle, wo der systolische Ton in drei Töne zerfällt (Trommelschlag) nach dieser Theorie gar nicht zu erklären.

Eine bestimmte diagnostische Bedeutung kann dem gespaltenen ersten Tone in Rücksicht darauf, dass er auch schon beim gesunden Zustande des Herzens nicht selten vorkommt, kaum zugeschrieben werden. Mehreremal beobachtete ich bei starkem Druck auf die Herzspitze solcher Individuen, deren erster Ton unrein war, dass derselbe überging in einen gespaltenen Ton.

Die Verdoppelung oder Spaltung des zweiten Arterientones, die man an der Aorta und Pulmonalis hört, kommt zuweilen physiologisch, häufiger pathologisch vor. Sie lässt sich erklären aus einem ungleichzeitigen Schlusse der Pulmonal- und Aortenklappen. Es würden also bei der Annahme dieses Entstehungsmodus die beiden diastolischen Töne in der Aorta und Pulmonalis nicht zusammenfallen, sondern nach einander kommen, und das eine der beiden Schallmomente des Doppeltons würde daher immer als der von der anderen Klappe herüber geleitete Ton aufzufassen sein. Es wäre indessen auch möglich, dass eine in zwei Absätzen erfolgende Aufblähung der Semilunarklappen einer Arterie die Ursache des gespaltenen zweiten Tones ist; es würden sich hieraus diejenigen Fälle erklären, wo die Spaltung sich nur an einem arteriellen Ostium findet, während an dem anderen der zweite Ton einfach ist, oder das zweite Schallmoment nur ganz undeutlich fortgeleitet hörbar ist. Mir selbst sind die letztgenannten Fälle nicht vorgekommen.

Am häufigsten und in der exquisitesten Weise kommt die Spaltung des zweiten Herztones bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum vor. Man hört hier dieses Phaenomen (nach meinen Erfahrungen) fast im dritten Theil aller Fälle. Am deutlichsten erscheint der gespaltene Ton am unteren Theile des Sternum und in der Nähe der Herzspitze, weniger deutlich in der Gegend der arteriellen Ostien. Ferner nimmt man die Spaltung am deutlichsten dann wahr, wenn die Herzthätigkeit ruhig ist; wird sie verstärkt und beschleunigt, so verschwimmen die beiden Töne

meistens in dem dann lauter werdenden diastolischen Geräusche resp. es tritt statt derselben nunmehr ein diastolisches Geräusch, welches während der ruhigen Herzthätigkeit nicht vorhanden gewesen war, auf; häufig aber bleibt der gespaltene Ton auch trotz dieses Geräusches bestehen. In allen denjenigen Fällen von Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum, wo der gespaltene zweite Ton vorkommt, bleibt er auch ziemlich constant und kehrt, selbst wenn er für einige Zeit verschwunden war, stets wieder.

Wo der gespaltene zweite Ton in sehr deutlicher Weise hörbar ist, handelt es sich fast immer um Stenose des Mitralostium, und es ist diese Diagnose auch dann gerechtfertigt, wenn das pathognostische Symptom dieses Klappenfehlers, nämlich das diastolische Geräusch an der Herzspitze, fehlt, vorausgesetzt nur, dass die andern Symptome — Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels — bestehen. Fälle, wo der gespaltene zweite Ton bei intactem Mitralostium in sehr ausgeprägter Weise besteht, sind sicherlich sehr selten. Mir selbst ist erst ein einziger Fall dieser Art vorgekommen. Es bestand hier ein exquisit deutlicher und constant auftretender zweiter gespaltener Ton am unteren Theil des Sternum, im Uebrigen waren alle Töne ganz rein, auch bei verstärkter Herzthätigkeit; es liess sich keine Dilatation des rechten Ventrikels nachweisen, es bestand also kein Anhalt für die Annahme einer Mitralstenose.

Die Entstehung des gespaltenen zweiten Herztones bei Mitralstenose ist schwieriger zu erklären, als es den Anschein hat. Geigel erklärte die Spaltung aus einem ungleichzeitigen arteriellen Klappenschluss, der die nothwendige Folge der ungleichen Blutfüllungsverhältnisse der Pulmonalis und der Aorta bei diesem Klappenfehler sei. Die Aorta nämlich erhält durch die Herzsystole nur wenig Blut, wird also nur wenig ausgedehnt, kann sich also auch eher retrahiren, und ihre Klappen können sich eher schliessen, als die der Pulmonalis, welche stets unter dem Druck des hypertrophischen rechten Ventrikels steht, also mit Blut überfüllt und übermässig ausgedehnt ist, daher zum Theil die Elasticität ihrer Gefässwand verloren hat.

Gegen diese Erklärung sprechen indessen mehrere Umstände: der gespaltene diastolische Ton ist (nach meinen Beobachtungen) durchaus nicht am lautesten oberhalb der grossen Gefässe hörbar, sondern am untern Theile des Sternum und in der Gegend der Herzspitze, er fehlt ferner gerade in den hochgradigen Fällen von Mitralstenose, wo doch die Bedingungen für einen verspäteten Schluss der Pulmonalklappen in der exquisitesten Weise vorhanden sind, endlich wird Spaltung des diastolischen Tones niemals beobachtet bei der Insufficienz der Mitralis, trotzdem sie die gleichen consecutiven Veränderungen (Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Ueberfüllung des Lungenkreislaufs) hervorruft, als die Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum. Aus diesen Gründen muss man nach andern Erklärungsmomenten suchen. Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, dass die Spaltung des zweiten Tones an dem verengten Ostium selbst entsteht, und dass mitunter die beiden

Schallmomente, die ja mehr oder minder immer nur unreine Töne darstellen, nichts anderes sind, als Theile eines Geräusches. Für diejenigen Fälle, wo der gespaltene Ton nur in der Herzruhe besteht und bei gesteigerter Herzthätigkeit in ein diastolisches Geräusch übergeht, hätte diese Erklärung eine Berechtigung. Gewöhnlich aber besteht der gespaltene zweite Ton noch neben dem diastolischen Geräusche fort, so dass jene Erklärung nicht ausreicht. Vielleicht darf man annehmen, dass das erste Schallmoment des gespaltenen Tones der diastolische Pulmonalton ist, während das zweite Schallmoment gegen Ende der Diastole durch die Contraction des hypertrophischen linken Vorhofs entsteht.

Ein verdoppelter zweiter Ton kommt auch bei Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen vor (Friedreich), aber nur in vereinzelten Fällen, und er entsteht dadurch, dass die in der Systole gegen die Wirbelsäule mit Kraft eingezogene vordere Brustwand in der Diastole wieder in die ursprüngliche Lage zurückschnellt; die dadurch erregten Schwingungen der Brustwand erzeugen einen dumpfen, dem zweiten Ventrikeltone rasch folgenden Ton.

Die Herzgeräusche.

Die in der Herzgegend unter pathologischen Verhältnissen wahrnehmbaren Geräusche entstehen entweder innerhalb des Herzens und des Ursprungs der grossen Gefässe, oder ausserhalb des Herzens an seiner äusseren Oberfläche. Erstere nennt man endocardiale, letztere pericardiale Geräusche.

Endocardiale Geräusche.

Dieselben entstehen:

1. bei allen denjenigen anatomischen Veränderungen von Klappen und Membranen, die zur Insufficienz einer Klappe, oder zur Stenose eines Ostiums, oder zur Erweiterung des Lumens der Arterienursprünge, also zu einem Circulationshinderniss führen; aber hin und wieder auch bei solchen anatomischen Veränderungen, die kein Circulationshinderniss zur Folge haben, z. B. bei Auflagerungen auf dem Endocard der Ventrikel u. a.;

2. bei vollkommener anatomischer Integrität des Herzens, lediglich in Folge ungleichmässiger Spannung von Klappen und Membranen.

Die durch Circulationshindernisse entstehenden Geräusche bezeichnet man auch als organische, die ohne Circulationshindernisse und selbst bei normalem Herzen vorkommenden als — anorganische Geräusche.

Organische Herzgeräusche entstehen dadurch, dass das Circulationshinderniss eine Oscillation (Wirbelbewegung) des Blutstroms hervorruft.

Diese Oscillation des Blutstroms entsteht bei Stenosen eines Ostium (arteriellen, sowie venösen) dadurch, dass der Blutstrom durch das verengte Ostium hindurchgepresst wird, bei Insufficienz einer Klappe dadurch, dass ein Theil des Blutes in den jenseits der insufficienten Klappe liegenden Herzabschnitt regurgitirt, z. B. bei Insufficienz der Mitralis in den linken Vorhof, bei Insufficienz der Aortenklappen in den linken Ventrikel; es trifft also der regurgitirende Blutstrom mit dem von der anderen Seite in den betreffenden Herzabschnitt gelangenden zusammen; ebenso kann in aneurysmatischen Säcken der Aorta dadurch eine Oscillation entstehen, dass die in demselben befindliche Blutsäule durch jede neu ankommende systolische Blutwelle in Bewegung gesetzt wird. Alle bei Circulationshindernissen enstehenden Geräusche sind also primäre Flüssigkeitsgeräusche; unzweifelhaft theilen sich dieselben aber sehr häufig auch den Wänden der stenosirten Ostien sowie den degenerirten Klappen mit, wodurch die Geräusche verstärkt werden mögen.

Auch solche anatomische Veränderungen, welche nicht zu Circulationshindernissen führen, so z. B. stärkere in das Lumen der Ventrikel hineinragende Auflagerungen, kleine Geschwülste u. a. können zuweilen Geräusche hervorrufen; auch hier muss man dieselben auf Oscillationen des Blutstroms zurückführen.

Die anorganischen Geräusche entstehen, ohne dass irgend ein Circulationshinderniss vorhanden ist, durch ungleichmässige Schwingungen von Klappen und Membranen. Nur gleichmässige Schwingungen geben Töne, ungleichmässige — Geräusche. (Ueber die Ursache der ungleichmässigen Schwingungen s. S. 301).

Die endocardialen Geräusche sind stets genau an die beiden Phasen der Herzbewegung gebunden, sind also entweder systolische oder diastolische, oder systolische und diastolische zugleich, je nachdem das Circulationshinderniss an einer Stelle nur in der Systole, oder nur in der Diastole, oder in beiden zugleich besteht.

Die Bestimmung, ob ein Geräusch systolisch oder diastolisch sei, ist in den meisten Fällen bei Berücksichtigung des Herzstosses sehr leicht. Systolische Geräusche sind mit dem Herzstoss

genau isochron, diastolische erscheinen nach demselben. Ist die Herzthätigkeit hingegen sehr unregelmässig (wie ziemlich häufig namentlich bei den Klappenfehlern der Mitralis im Stadium der Compensationsstörung, oder nach Digitalisgebrauch), oder sehr stürmisch, oder andererseits so schwach, dass der Herzstoss nicht fühlbar ist, so bedient man sich zur Entscheidung, ob das Geräusch systolisch oder diastolisch sei, der Palpation des Carotispulses, welcher dem Herzimpuls isochron ist. Nicht geeignet ist die Palpation der Radialarterie, weil ihr Puls um einen kleinen Moment später erfolgt, als der Herzimpuls. Systolische Geräusche unterscheiden sich aber im Allgemeinen von den diastolischen auch schon dadurch, dass sie viel accentuirter und gewöhnlich auch lauter sind, weil sie unter dem Einflusse der Muskelcontraction des Herzens entstehen; die diastolischen Geräusche hingegen sind schleppend, von längerer Dauer als die systolischen und nicht accentuirt.

Der Character der endocardialen Geräusche ist ein sehr verschiedener. Die systolischen Geräusche sind in ihrem Grundcharakter immer blasend oder hauchend, können auch zuweilen von einem pfeifenden oder klingenden Tone begleitet sein, die diastolischen Geräusche sind, wenn sie durch Regurgitation des Blutstroms entstehen, wie dies der Fall bei Insufficienz der Aortaklappen, immer rauschend, wo sie hingegen durch Stenose eines und zwar des nur in Betracht kommenden linken Atrioventricularostiums entstehen, sehr rauh kratzend, sägend.

Ebenso verschieden wie der Charakter ist die Stärke der Geräusche. Bald sind sie so zart und leise hauchend, dass sie nur nach längerer Aufmerksamkeit und nach Elimination der störenden Respirationsgeräusche (durch Suspension der Athmung) erkannt werden, bald so laut, dass sie nicht nur in der ganzen Herzgegend, sondern über der ganzen vorderen und selbst hinteren Thoraxfläche gehört werden können. In solchen Fällen sind sie zuweilen dem Kranken selbst und dem Beobachter schon bei blosser Näherung des Ohres an die Brustwand wahrnehmbar. Eine solche Intensität aber kommt nur bei systolischen, nie bei diastolischen Geräuschen vor.

Unter den Bedingungen, welche die Stärke der Geräusche beeinflussen, ist die wichtigste die Stärke der Herzthätigkeit; je stärker hierdurch die Wirbelbewegung des Blutstroms an den

degenerirten Klappen oder an den verengten Ostien ist, desto stärker ist natürlich das Geräusch. Ein während ruhiger Herzthätigkeit schwach hörbares Geräusch kann man daher durch gesteigerte Herzthätigkeit (mehrmaliges rasches Gehen und kräftiges Emporheben der Arme des Kranken) in ein starkes verwandeln, und selbst vorher gar nicht vorhanden gewesene Geräusche werden auf diese Weise hervorgerufen. Ganz besonders gilt das Letztere für die bei ruhiger Herzthätigkeit nicht selten ganz unhörbaren diastolischen Geräusche, welche an dem verengten linken Ostium atrioventriculare entstehen (s. S. 303). Auch durch stärkeren Druck mittelst des Stethoscopes auf die Thoraxwand kann man die Geräusche oft verstärken, ja nicht selten kann man durch starken Druck des Stethoscops auf die Stelle des Herzspitzenstosses bei gesunden Kindern und jugendlichen Individuen, deren elastischer Thorax dem Drucke sehr nachgiebt, ein systolisches Geräusch artificiell hervorrufen, besonders dann, wenn die Herzthätigkeit etwas verstärkt ist. — Bei Abnahme der Herzkraft, besonders durch fettige Entartung des Herzmuskels im Stadium der Compensationsstörung bei Herzfehlern, werden die Geräusche schwächer, ja sie können dann zuweilen fast unhörbar werden. —

Gewöhnlich ist die Herzthätigkeit in Fällen, wo die Geräusche ihre Ursache in einem Circulationshindernisse haben, verstärkt, weil in Folge desselben eine Hypertrophie des linken oder des rechten Ventrikels sich ausgebildet hat. Solche Geräusche sind daher meist ziemlich laut. Hingegen sind die sogenannten anorganischen systolischen Geräusche, welche nicht durch Circulationshindernisse, sondern nur durch ungleichmässige Schwingungen von Klappen und Membranen entstehen, die daher auch niemals Hypertrophie des Herzens bedingen, gewöhnlich schwächer, als die aus organischen Ursachen entstehenden Geräusche.

Der G r a d der anatomischen Veränderungen hat einen Einfluss auf die Stärke des Geräusches, indem im Allgemeinen die hohen Grade eines Klappenfehlers stärkere Geräusche bedingen, als die geringeren. Doch kommen hierin auch sehr viele Ausnahmen vor. Man beurtheilt deshalb den Grad des Circulationshindernisses nicht aus der Stärke des Geräusches, sondern in sicherer Weise nur aus dem Grade der consecutiven Veränderungen (Intensität der Herzhypertrophie u. s. w.). — Einfluss auf die Intensität des Geräusches hat ferner die A r t der Degeneration an den Ostien; ist beispielsweise eine Klappe sehr verdickt, sclerosirt, verkalkt, so wird das hierdurch erzeugte Geräusch lauter und rauher, als bei weichen

Auflagerungen (Vegetationen) an denselben. Doch lässt sich niemals die Art der Degeneration aus der Qualität des Geräusches diagnosticiren, höchstens hin und wieder auf Grund der Obductionserfahrungen vermuthen. So z. B. sind systolische Aortengeräusche im höheren Lebensalter sehr häufig durch atheromatösen Process am Aortenostium, durch kalkige Auflagerungen an demselben, resp. an den Aortenklappen bedingt. — Von erheblichem Einfluss auf die Stärke der Geräusche ist auch die Körperlage; im Stehen und Sitzen des Kranken sind die Geräusche stärker als im Liegen; schwache Geräusche können im Liegen mitunter verschwinden.

Die Dauer der Geräusche ist eine verschiedene, bald sind sie sehr kurz, bald nehmen sie die ganze Systole oder die ganze Diastole ein, und falls systolische und diastolische Geräusche zu gleicher Zeit vorhanden sind, so kann jedes derselben so lang andauern, dass sie mitunter kaum eine Pause zwischen sich lassen.

Stets sind die Geräusche, welche in Folge von Circulationshindernissen entstehen, von längerer Dauer, als die im gesunden Herzen entstehenden Töne, und zwar deshalb, weil die Töne nur durch die kurz dauernde Klappenspannung, die Geräusche aber in der ganzen Zeit gebildet werden, während welcher der Blutstrom eine Wirbelbewegung erfährt. Dies gilt besonders von den diastolischen Geräuschen, die, im Gegensatz zu den diastolischen Tönen, welche nur den Anfang der Diastole einnehmen, häufig fast durch die ganze Diastole andauern; in einer anderen Reihe von Fällen aber entstehen sie erst gegen das Ende der Diastole.

Um wegen der verschiedenen Dauer der Geräusche ihren Eintritt und Ablauf präciser bezeichnen zu können, hat man die Pause in den beiden Phasen der Herzbewegung noch in Unterabtheilungen gebracht, und zwar hat man die Pause zwischen Systole und Diastole als Perisystole bezeichnet und die Pause zwischen Diastole und der nächstfolgenden Systole in zwei Abschnitte zerlegt, von denen der erstere die Peridiastole und der zweite, der nächstfolgenden Systole kurz vorangehende, die Praesystole ist (Gendrin). Einen practischen Werth hat diese Eintheilung, mit Ausnahme der Praesystole, die S. 304 besonders erwähnt werden wird, nicht. Denn nicht aus der längeren oder kürzeren Dauer des Geräusches wird die Diagnose eines Klappenfehlers oder einer anderen anatomischen Störung am Herzen gemacht, sondern nur aus der Anwesenheit des Geräusches überhaupt und aus dem Zeit-

eintritt desselben (ob es in die Systole, oder in die Diastole fällt), resp. aus den consecutiven Veränderungen am Herzen.

Die Geräusche, sowohl systolische als diastolische, sind entweder ohne jede Spur von einem gleichzeitigen Tone, oder auch mit einem begleitenden Tone hörbar. Dieser Ton ist bei den systolischen Geräuschen entweder mit ihnen isochron, oder er geht ihnen kurz voraus, er ist bald mehr bald weniger deutlich, aber immer von kürzerer Dauer als das Geräusch. — Unterscheidet sich dieser Ton, der beispielsweise ein systolisches Geräusch an der Herzspitze begleitet, durch Stärke und Timbre von dem systolischen Tone des rechten Ventrikels, so ist er nicht als von dem letzteren fortgeleitet zu betrachten, sondern er entsteht selbstständig an der Mitralklappe. Die diagnostische Bedeutung eines solchen, mit dem systolischen Geräusche an der Mitralis coincidirenden Tones ist die, dass ein Theil der Mitralis noch schwingungs- resp. schliessungsfähig geblieben ist.

So wie an der Herzspitze (Mitralis), kann an jeder anderen Stelle des Herzens das systolische Geräusch von einem Tone begleitet sein, und er hat dann, falls er nicht als fortgeleitet zu betrachten ist, die analoge, eben genannte Bedeutung: dass die betreffende Klappe oder Arterienmembran noch zum Theil schwingungsfähig geblieben ist.

Auch die diastolischen Geräusche sind öfters von einem diastolischen Tone begleitet, ohne dass jedoch derselbe an der Stelle, wo das diastolische Geräusch seinen Ursprung hat, gebildet wird, sondern er ist von einer anderen Stelle dahin fortgeleitet.

Je lauter und rauher ein systolisches Geräusch ist, desto schwerer ist es, einen dasselbe noch begleitenden systolischen Ton durchzuhören, denn er wird durch das Geräusch verdeckt. Bei Abschwächung des Geräusches während sehr ruhiger Herzthätigkeit wird dann der Ton hörbar, ebenso dann, wenn man die Abschwächung des Geräusches durch Vermeidung eines jeden Druckes mit dem Stethoscop bewirkt. An der Herzspitze kann man namentlich sehr oft von dem Einflusse des Stethoscopdruckes auf die Stärke des Geräusches sich überzeugen.

Ist ein neben dem systolischen Geräusche vorhandener systolischer Ton, z. B. an der Herzspitze, ziemlich laut und von dem im rechten Ventrikel entstehenden systolischen Tone im Timbre verschieden, also nicht von dem fortgeleitet, so entsteht er unzweifelhaft an einem unversehrt gebliebenen Theile der Mitralklappe. Der Ton kann aber auch, wie Obductionsbefunde lehren, bei total entarteter Klappe vorkommen, und solche sehr seltenen Fälle sind es eben, bei denen man den Ton als Muskelschall auffassen muss. —

Den systolischen Geräuschen liegen nicht immer (die Ausnahmen werden S. 300 erwähnt werden), den diastolischen Geräuschen aber immer anatomische Störungen im Herzen zu Grunde.

Die Veränderungen, durch welche immer systolische Geräusche entstehen, sind im linken Herzen: Insufficienz der Mitralklappe, Verengerung des Aortenostium, im rechten Herzen Insufficienz der Tricuspidalklappe und Verengerung des Pulmonalostium.

Es können aber auch systolische Geräusche an den Atrioventricularklappen oder an den arteriellen Ostien bestehen, ohne dass sie insufficient resp. stenosirt sind und zwar in Folge von etwas stärkeren pathologischen Auflagerungen an denselben; in diesem Falle fehlen alle die consecutiven Veränderungen am Herzen, welche sonst bei Insufficienz und Stenose eintreten; bei Auflagerungen an der Mitralis ohne Insufficienz fehlt also die Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei Auflagerungen am Ostium aortae ohne Stenosirung desselben die Hypertrophie des linken Ventrikels u. s. w. — Systolische Geräusche kommen auch, aber sehr inconstant, bei Aneurysmen und bei atheromatösem Processe in der Aorta ascendens vor. Meist besteht bei diesen Zuständen ein systolisches Geräusch nur dann, wenn gleichzeitig eine Alteration am Ostium der Aorta vorhanden ist. Wo dies letztere normal ist, fehlt das Geräusch selbst bei sehr hochgradiger Atheromatose der Aorta und oft auch bei sehr bedeutenden Aneurysmen.

Die anatomischen Veränderungen, durch welche diastolische Geräusche erzeugt werden, sind Verengerungen der Atrioventricular-Ostien und Insufficienzen der arteriellen Klappen. Am Häufigsten ist die Verengerung des Ostium atrioventriculare sinistrum und die Insufficienz der Aortenklappen, ausserordentlich selten hingegen sind die gleichnamigen Affectionen im rechten Herzen.

Alle diese anatomischen Veränderungen, welche gewöhnlich in Auflagerungen und Excrescenzen an den Klappen und Arterien-Ostien, Verdickungen, Schrumpfungen, Verwachsungen der Klappensegel unter sich oder mit dem Endocardium u. s. w. bestehen, sind die Folge einer vorausgegangenen acuten oder chronischen Endocarditis.

Während, wie schon bemerkt, diastolische Geräusche nur bei Circulationshindernissen im Herzen vorkommen, werden die systolischen Geräusche unendlich häufig ohne Klappenaffection, resp. ohne eine anatomische Veränderung am Herzen, bei vollkom-

men normalen Circulationsverhältnissen, beobachtet. Man nennt sie im Gegensatze zu den durch organische Veränderungen im Herzen bedingten Geräuschen

Anorganische (accidentelle, anaemische) Geräusche.

Sie unterscheiden sich von den durch Circulationshindernisse entstehenden organischen Geräuschen:

1. durch ihre geringe Lautheit, durch Weichheit — sie sind immer nur als ein schwaches Blasen, Hauchen hörbar — und durch ihre Kürze;

2. sie sind, wie bereits erwähnt, niemals diastolisch,*) sondern nur systolisch und gewöhnlich noch von einem mehr oder minder deutlichen systolischen Tone begleitet;

3. sie sind am allerhäufigsten am Pulmonalostium, demnächst an der Mitralis, äusserst selten an der Aorten- und Tricuspidalklappe hörbar. Häufig findet sich das systolische Geräusch nur am Pulmonalostium, in anderen Fällen auch gleichzeitig an der Mitralis, zuweilen auch an letzterer allein, sehr selten an beiden Vorhofsklappen und beiden arteriellen Ostien des Herzens;

4. sie sind sehr häufig bei chlorotischen Zuständen mit Geräuschen in den Halsvenen combinirt;

5. sie sind nicht permanent hörbar, sondern werden bei Besserung des Allgemeinzustandes schwächer und verschwinden allmälig ganz.

Systolische, anorganische Geräusche kommen nicht selten vor bei schweren acuten Krankheiten, wenn sie mit hohen Fiebertemperaturen verlaufen und wenn hierdurch die Ernährung (also auch die des Herzmuskels) stark herabgesetzt wird, vor Allem aber bei anaemischen Zuständen, sei es, dass die Anaemie bedingt ist durch Blutverlust, daher auch häufig bei Neuentbundenen, oder durch chronische zu Veränderungen der Blutmasse führende Krankheiten, namentlich Chlorose, perniciöse Anaemie, Leukämie, oder durch Marasmus, z. B. bei carcinomatöser Degeneration der Organe, auch bei Malariacachexie, oder zuweilen durch Gravidität.

Die anorganischen Geräusche an der Mitralis entstehen durch

*) In sehr seltenen Fällen sollen nach Angabe einzelner Autoren auch diastolische accidentelle Geräusche beobachtet worden sein; ich habe noch nie ein solches gehört.

eine ungleichmässige Spannung der Klappenmembran, die gleichen Geräusche an der Pulmonalis durch eine ungleichmässige Spannung der Arterienmembran.

Diese abnormen Schwingungen (Spannungen) der Klappen und Arterien-Membranen sind wesentlich wohl bedingt durch leichte fettige Veränderungen des Herzfleisches, namentlich auch der Papillarmuskeln, welche sich bei schweren anaemischen Zuständen finden.*) Gerade an den Papillarmuskeln, und besonders an denen des linken Ventrikels, findet man die fettige Degeneration am frühesten und am weitesten vorgeschritten, vornemlich an den Stellen wo sich die Sehnenfäden der Klappen inseriren. Werden nun die Papillarmuskeln durch die fettige Degeneration in der energischen und gleichmässigen Contraction beeinträchtigt, so wird auch die Spannung der Vorhofsklappen eine geringe und unregelmässige und es kann hierdurch, sowie in Folge einer Dilatation des Herzens, vielleicht zu einer vorübergehenden, relativen Insufficienz derselben, wenigstens der Mitralis, kommen.

Die Erkenntniss eines anorganischen Geräusches ist nach seinem Character, Sitze und unter Berücksichtigung des dem Geräusche zu Grunde liegenden Allgemeinleidens sehr leicht, namentlich wenn zugleich anaemische Geräusche in den Halsvenen bestehen. Vor Allem gehört zur Begründung der anorganischen Natur eines Geräusches der Nachweis des Mangels von consecutiven Veränderungen am Herzen.

Da das anorganische Geräusch z. B. bei Chlorose mitunter an der Herzspitze am stärksten ist, auch die Herzthätigkeit gewöhnlich verstärkt ist, so kann der Verdacht einer vorhandenen Mitralinsufficienz entstehen. Das Fehlen der rechtsseitigen Herzhypertrophie und der Verstärkung des zweiten Pulmonaltons schliessen diese Annahme aus.

Ursprung und Fortleitung der Herzgeräusche.

Mit dem Nachweise, dass am Herzen ein systolisches oder ein diastolisches Geräusch oder beide zu hören seien, ist erst die allgemeine Diagnose des Vorhandenseins eines Circulationshindernisses gestellt; an welcher Klappe aber oder an welchem Ostium dasselbe liege, dies entscheidet man erst durch den Nachweis, dass das Geräusch an einer bestimmten, der anatomischen Lage einer

*) Auch experimentell lässt sich bei Thieren fettige Veränderung des Herzfleisches erzeugen nach starken wiederholten Venaesectionen (Perl).

Klappe oder eines Ostium entsprechenden Stelle am allerlautesten hörbar ist (Maximalintensität des Geräusches). Wo sich die Maximalintensität des Geräusches findet, dort ist sein Entstehungsort; je mehr man sich von dieser Stelle entfernt, desto mehr nimmt das Geräusch an Stärke ab. Für die Fortleitung der Geräusche und das Maximum ihrer Deutlichkeit an bestimmten Stellen gelten im Allgemeinen die gleichen Erfahrungssätze wie für die Herztöne, die Geräusche pflanzen sich nämlich am besten dahin fort, wo das Herz von Lunge nicht bedeckt ist, sowie ferner in der Richtung des Blutstroms. Man hört darum:

Geräusche, welche an der Mitralis entstehen, am lautesten an der Herzspitze oder etwas über ihr, Geräusche an der Tricuspidalis am lautesten am untersten Theile des Sternum, die Pulmonalgeräusche im zweiten linken Intercostalraume in der Nähe des Sternum, die Aortengeräusche im zweiten rechten Intercostalraum in der Nähe des Sternum sowie längs des Corpus sterni.

1. Die Mitralgeränsche.

Die systolischen Geräusche, welche an der Mitralklappe entstehen, sind, mag die Mitralklappe insufficient sein oder nicht, fast stets an der Herzspitze am lautesten, während sie an der Stelle, wo die Mitralis liegt, wegen der das Herz hier überdeckenden Lungenschicht nur schwach hörbar sind. Auch in denjenigen Fällen, wo die Herzbasis von Lunge nicht bedeckt ist, sei es, dass der linke vordere Lungenrand sich retrahirt hat in Folge bedeutender Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens oder in Folge einer neben dem Herzfehler noch bestehenden phthisischen Verdichtung der Lunge (seltene Fälle), ist das Geräusch dennoch an der Herzspitze am allerlautesten und nur in seltenen Fällen an seinem Ursprungsorte, also im zweiten linken Intercostalraume, lauter als an der Herzspitze. Als Grund des letzteren Phänomens kann man, gestützt auf Obductionsbefunde, annehmen, dass bei solchen Individuen das linke Herzohr stärker entwickelt ist und mit seiner Spitze die vordere Brustwand unmittelbar berührt (Naunyn). Da nämlich bei jeder Mitralinsufficienz die systolische Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventrikel nicht blos in den linken Vorhof, sondern auch in das linke Herzohr hinein stattfindet, dessen Höhle mit der Vorhofshöhle zusammen-

hängt, so werden die Bedingungen für die Fortpflanzung des Mitralgeräusches durch den linken Vorhof in das linke Herzohr und von hier zur Brustwand um so günstiger sein, je länger das Herzohr ist, je weiter es sich also um die Arteria pulmonalis nach vorn herumschlagen und dadurch seine Spitze der vorderen Thoraxwand nähern kann.

Den Beweis, dass die stärkere Entwickelung des linken Herzohres die Ursache der abnormen Lautheit des Geräusches im zweiten linken Intercostalraum war, fand Naunyn darin, dass, wenn an derselben Stelle, wo man während des Lebens die grösste Intensität des Geräusches wahrnahm, eine Nadel in den Brustkorb senkrecht gegen die Brustwand eingestochen wurde, sie die Spitze des linken Herzohres durchbohrte, und zwar gerade da, wo dasselbe von hinten, vom linken Vorhof her, sich um die Arteria pulmonalis herumschlagend, gegen die vordere Fläche des Herzens hervortritt.

Das diastolische, bei Stenose des linken Atrioventricularostium erzeugte Geräusch ist immer am lautesten an der Herzspitze und in der unmittelbaren Nähe derselben nach rechts. Es pflanzt sich also, da es durch die Wirbelbewegung des Blutstromes bei seinem Eintritt aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel entsteht, in der Richtung dieses Blutstroms fort.

Dieses Geräusch hat aber noch einen ganz besonderen Charakter, durch den es sich, abgesehen von seinem Intensitätsmaximum an der Herzspitze, von anderen diastolischen Geräuschen in der Herzgegend (und zwar kommen nur in Betracht die an den Aortenklappen entstehenden diastolischen Geräusche) unterscheidet. Es ist nämlich nicht gleichartig in den einzelnen Phasen seiner Dauer, sondern es besteht gewöhnlich aus zwei selbst drei Absätzen, die zwar nicht durch eine Pause von einander getrennt sind, sondern unmittelbar in einander übergehen, die aber durch den verschiedenen Charakter in den einzelnen Zeitphasen und durch die in denselben rasch anwachsende Stärke des Geräusches sich in frappanter Weise von einander unterscheiden. Während nämlich das Geräusch im Beginne weich und schwach ist, wird es, an Stärke rasch anwachsend, gegen das Ende der Diastole sehr rauh, sägend, kratzend oder krächzend. Oft aber hört man bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum an der Herzspitze während des Anfanges der Diastole gar kein Geräusch, sondern erst am Ende derselben, kurz vor der Systole. Man nennt ein solches Geräusch deshalb ein praesytolisches.

Die Erklärung für das häufige Fehlen des Geräusches im Anfange der Diastole und für sein Auftreten am Ende der Diastole, d. h. in der Praesystole, ist folgende: Während der Diastole fliesst das Blut aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel unter einem sehr geringen Druck; ist das Atrioventricularostium nicht bedeutend verengert, und sind die Wände nicht sehr rauh, so erfährt der Blutstrom während seines Durchganges keinen Widerstand an ihnen, erzeugt also kein Geräusch. Erst in dem Augenblicke, wo der Vorhof sich contrahirt, kurz vor der Systole des Ventrikels (Praesystole), erhält der in den Ventrikel fliessende Blutstrom eine plötzliche Beschleunigung, erleidet an der verengten Mündung hierdurch eine starke Pressung (Wirbelbewegung) und muss also ein Geräusch erzeugen.

In gleicher Weise kann man durch eine Steigerung der Herzthätigkeit das praesystolische Geräusch verstärken und ein in der Herzruhe früher nicht vorhandenes diastolisches d. h. dem praesystolischen vorangehendes Geräusch dadurch hervorrufen. In solchen Fällen erzeugt man also ein Geräusch, welches durch die ganze Diastole andauert, aber, weil es in jeder Praesystole eine Verstärkung erfährt, als aus zwei Absätzen bestehend sich markirt.

Da die Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum fast stets mit einer Insufficienz der Mitralis complicirt ist, so geht das diastolisch-praesystolische Geräusch auch unmittelbar in das durch die Insufficienz erzeugte systolische Geräusch über; letzteres ist häufig von einem dumpfen kurzen systolischen Tone begleitet, falls die Klappe noch zum Theil schwingungsfähig geblieben ist.

Zuweilen kann bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum das diastolische oder praesystolische Geräusch während ruhiger Herzthätigkeit ganz fehlen, und statt dessen ein gespaltener diastolischer Ton hörbar sein (vgl. S. 291).

Die lange Dauer der Diastole, welche bei Stenose des linken Atrioventricularostium durch die langsam eintretende Füllung des Ventrikels bedingt wird, erklärt das langdauernde diastolische Geräusch im Verhältniss zu dem kurzen, systolischen Ton oder, falls wie gewöhnlich Mitralinsufficienz zugleich besteht, zu dem kurzen systolischen Geräusch.

2. Die Aortengeräusche.

Die am Aortenostium, an den Aortenklappen und jenseits derselben in der Aorta ascendens entstehenden Geräusche pflanzen sich ebenfalls (wie die Aortentöne) am besten in der Rich-

tung des Blutstroms in der Aorta fort, daher sie oft sehr laut im zweiten rechten Intercostalraum an der Sternalinsertion des dritten rechten Rippenknorpels zu hören sind; aber in gleicher Intensität werden sie auch über dem Corpus sterni bis zum Processus xiphoides wahrgenommen, sie sind meistens sogar über dem Sternum lauter, als im zweiten rechten Intercostalraum. Es muss daher bei der Untersuchung der auscultatorischen Zeichen eines Aortenfehlers stets das ganze Sternum auscultirt werden, denn häufig ist das Geräusch bald an dieser, bald an jener Stelle des Sternum deutlicher, ja es kann unter Umständen ein sehr schwaches Aortengeräusch nur an einer ganz circumscripten Stelle des Sternum hörbar sein.

Das systolische Aortengeräusch wird hervorgerufen durch Stenose des Aortenostium, auch schon durch starke Rauhigkeiten an demselben, durch atheromatösen Process im Anfangstheil der Aorta, durch Aortenaneurysmen. Das diastolische Aortengeräusch entsteht durch Regurgitiren des Blutstromes aus der Aorta in den linken Ventrikel bei Insufficienz der Aortenklappen; es unterscheidet sich von dem systolischen Aortengeräusche durch seine längere Dauer; von dem ebenfalls lang andauernden diastolischen Mitralgeräusche unterscheidet es sich durch seine Gleichartigkeit, indem es nicht, wie jenes, aus Absätzen besteht, sondern in gleicher Stärke rauschend, sausend, häufig durch die ganze Diastole andauert. Män kann es daher schon aus diesem Charakter allein, selbst ohne Berücksichtigung seiner Localität, als Aortengeräusch erkennen. — Es können systolische und diastolische Aortengeräusche gleichzeitig vorkommen, sie sind dann meistens durch eine deutliche kurze Pause von einander getrennt.

3. Die Tricuspidalgeräusche

sind am unteren Theil des Sternum am lautesten. Da diese Geräusche aber sehr selten sind (das diastolische noch viel seltener als das systolische), und am unteren Theil des Sternum häufig auch Aortengeräusche sehr laut hörbar sind, so darf man erst dann auf den Ursprung des Geräusches an der Tricuspidalis schliessen, wenn andere consecutive Zeichen eines Aortenfehlers fehlen und die eines Tricuspidalfehlers (vor Allem der Venenpuls) vorhanden sind.

4. Die Pulmonalgeräusche

haben ihre Intensität im zweiten linken Intercostalraume, nahe der Sternalinsertion der dritten Rippe, also da, wo das Pulmonalostium wirklich liegt. Es sind äusserst selten vorkommende Geräusche.

Es können aber auch am Herzen Geräusche combinirt vorhanden sein. Die gewöhnlichste Art der Combination ist die: dass zwei Geräusche, ein systolisches und ein diastolisches, an derselben Stelle bestehen. Am häufigsten finden sich systolisches und diastolisches Geräusch combinirt an der Mitralis, demnächst häufig an der Aorta. — Die andere Art der Combination ist die: dass Geräusche an zwei und selbst an mehreren Stellen entstehen. Die gesonderte Entstehung wird in dem gegebenen Falle dadurch nachgewiesen, dass die Geräusche an zwei verschiedenen Stellen eine nahezu gleiche Intensität und vielleicht ein verschiedenes Timbre haben. Ist das Geräusch an einer Stelle nur systolisch, an einer anderen hingegen nur diastolisch, so ist ein doppelter Entstehungsort selbstverständlich. Aber auch in denjenigen Fällen, wo zwei systolische oder zwei diastolische Geräusche an zwei Stellen gebildet werden, ist die Erkenntniss der getrennten Entstehung dieser Geräusche sehr leicht. Am häufigsten sind, da Tricuspidal- und Pulmonalfehler überhaupt selten vorkommen, Mitral- und Aortengeräusche combinirt.

Durch die Entstehung von zwei Geräuschen an zwei Klappen oder zwei Ostien des Herzens wird in der Fortleitung derselben und in der Localisation des Intensitätsmaximum eines jeden derselben gewöhnlich nichts geändert. Entsteht also beispielsweise ein systolisches Geräusch an der Mitralis und ein diastolisches an den Aortenklappen, so ist ersteres an der Herzspitze, letzteres an der Sternalinsertion der dritten rechten Rippe oder über dem Sternum am lautesten. — Es können auch mehrfache Geräusche in der Herzgegend wahrnehmbar sein, je nach der Zahl der afficirten Klappen oder Ostien des Herzens. An jeder Vorhofsklappe und dem betreffenden Ostium können zwei Geräusche entstehen, ein systolisches bei der Insufficienz der Atrioventricularklappe, ein diastolisches bei der Stenose des Atrioventricularostium; ebenso an jedem arteriellen Ostium und den zugehörigen Klappen zwei Geräusche, ein systolisches bei Stenose des arteriellen Ostium, ein diastolisches bei Insufficienz der arteriellen Klappen. Hieraus ergiebt sich die Mannigfaltigkeit der Combination von Geräuschen bei combinirten Herzfehlern. Ich selbst hatte lange Zeit einen Fall in meiner Beobachtung, wo sich fünf Geräusche fanden, ein

systolisches und diastolisches an jedem arteriellen Ostium und ein systolisches ausserdem an der Mitralklappe.

Mitunter wird die Auffassung der verschiedenartigen Geräusche bei combinirten Herzfehlern in Bezug auf das Punctum maximum der Intensität und auf das Timbre jedes einzelnen durch gegenseitige Beeinflussung in ihrer Fortleitung modificirt, doch gelingt es meistens, unter Berücksichtigung der übrigen physikalischen Zeichen und consecutiven Veränderungen am Herzen, sowie der Folgezustände für den Kreislauf, die einzelnen Entstehungsorte der Geräusche nachzuweisen.

Es sei in dem Folgenden zur besseren Uebersicht die physikalische Symptomatologie der einzelnen Klappenfehler in Kürze zusammengestellt:

1. Insufficienz der Mitralklappe:

Systolisches Geräusch, am lautesten an der Herzspitze (der systolische Ton fehlt dabei in der Mehrzahl der Fälle ganz, in der Minderzahl ist er mehr oder weniger deutlich noch vorhanden), Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Verstärkung des zweiten Pulmonalarterien-Tones.

2. Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum:

Diastolisches oder praesystolisches Geräusch, am lautesten an der Herzspitze (mitunter auch bei ruhiger Herzthätigkeit daneben ein gespaltener diastolischer Ton), Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons. — Da die Stenose fast stets mit Insufficienz der Mitralis combinirt ist, so tritt zu dem diastolischen noch ein systolisches Geräusch hinzu, resp. es setzt sich das diastolische Geräusch bis in die Systole fort.

3. Insufficienz der Tricuspidalklappe:

Systolisches Geräusch, am lautesten am unteren Theil des Sternum, systolische Pulsation der Jugularvenen, zuweilen Abschwächung des zweiten Pulmonaltones wegen des niedrigen Druckes in der Lungenarterie.

4. Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum:

(ein äusserst seltener, kaum jemals allein vorkommender Herzfehler):

Diastolisches oder praesystolisches Geräusch, am lautesten am unteren Theile des Sternum, praesystolische Pulsation der Jugularvenen.

5. Stenose des Ostium Aortae:

Systolisches Geräusch im zweiten rechten Intercostalraume an der Sternalinsertion der dritten Rippe und in gleicher Intensität über dem ganzen Corpus Sterni und den angrenzenden Partien wahrnehmbar (der erste Ton kann neben dem Geräusche bestehen, gewöhnlich aber fehlt er), Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; sehr kleiner Radialpuls. Gewöhnlich ist mit der Stenose des

Orificium Aortae auch Insufficienz der Aortenklappen verbunden, daher die Zeichen der letzteren noch hinzutreten. (Doch kann, wie ich beobachtet, gerade bei sehr hochgradiger Stenose und gleichzeitiger Aortenklappeninsufficienz das für letztere charakteristische diastolische Geräusch fehlen, vermuthlich deshalb, weil von der sehr geringen Blutmenge, die in das Aortensystem gelangt, so wenig in den linken Ventrikel zurückströmt, dass dieses Minimum zur Hervorrufung eines Geräusches nicht ausreicht.)

6. Insufficienz der Aortenklappen:

Diastolisches Geräusch, am lautesten über dem grössten Theile des Sternum und im zweiten rechten Intercostalraum an der Sternal-Insertion der dritten Rippe; der erste Aortenton häufig unrein oder durch ein Geräusch ersetzt, sobald Rauhigkeiten am Aorteneingang (also mässige Verengerung desselben) zugleich bestehen. In der Carotis und Subclavia ist häufig der erste Ton unrein oder durch ein Geräusch ersetzt, der zweite Carotiston fehlt ganz oder ist ersetzt durch das von der Aorta fortgeleitete diastolische Geräusch; Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; Pulsus celer. Tönender Arterienpuls.

7. Stenose des Ostium pulmonale:

Systolisches Geräusch, am lautesten im zweiten linken Intercostalraum hart am Sternum, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

8. Insufficienz der Pulmonalklappen:

Diastolisches Geräusch, am lautesten im zweiten linken Intercostalraum, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. — Beide Pulmonalfehler, an und für sich äusserst selten, sind zuweilen mit einander combinirt.

Die Aortenaneurysmen

geben bald Töne, bald Geräusche. Letztere können entweder nur systolisch, oder systolisch und diastolisch sein. Wo letzteres der Fall, besteht gewöhnlich gleichzeitig Insufficienz der Aortenklappen, doch kann auch bei Integrität der Aortenklappen ein diastolisches Geräusch durch einen Wirbelstrom in einem grossen aneurysmatischen Sack selbst entstehen, wie ich mich durch eine eigene Beobachtung mit Obductionsbefund überzeugt habe.

Das Intensitätsmaximum der Geräusche bei Aneurysmen der Aorta ist im Allgemeinen an den gleichen Stellen, wie das der Geräusche bei Stenose des Aortenostium und bei Insufficienz der Aortenklappen, nur dass sie je nach der Stelle, wo die Aorta aneurysmatisch ist, und je nach der Grösse und Ausdehnung des Aneurysma verschieden weit sich verbreiten. So ist das Geräusch beim Aneurysma der Aorta ascendens sehr laut hörbar im zweiten rechten Intercostalraum und über dem Sternum, das Geräusch beim Aneurysma des Arcus Aortae hingegen verbreitet sich noch weiter nach links vom Sternum. Oft sind alle diese Geräusche auch schon in grosser Ausdehnung fühlbar.

Nicht selten fehlen bei Aortenaneurysmen die Geräusche ganz, vorausgesetzt, dass das Aortenostium nicht durch starke Rauhigkeiten verengt ist und die Aortenklappen intact sind, und man hört dann über ihnen mehr oder weniger reine Töne. Aneurysmen der Aorta bedingen — entgegen den früheren Annahmen — an und für sich keine Hypertrophie des linken Ventrikels (ich habe z. B. ein kindskopfgrosses Aneurysma beschrieben, bei dem der linke Ventrikel durchaus normal war); nur dann ist bei Aneurysmen Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden, wenn gleichzeitig die Aortenklappen insufficient sind, oder das Aortenostium verengert ist.

Pericardiale Geräusche.

Bei normaler Glätte der einander zugekehrten visceralen und parietalen Flächen des Pericardium geschieht ihre Berührung während der Herzbewegungen ohne ein acustisches Phänomen. Sind dieselben aber in Folge von Pericarditis durch Bildung eines fibrinösen Exsudates rauh geworden, so reiben sie sich bei den Herzbewegungen an einander und erzeugen hierdurch Geräusche. Man nennt sie pericardiale Reibungsgeräusche.

Der Gehörseindruck, den sie hervorrufen, ist der des Schabens, Anstreifens, Kratzens, so dass man sie hierdurch schon an sich als Reibungsgeräusche erkennt und von den blasenden, hauchenden und meist weicheren endocardialen Geräuschen gewöhnlich leicht unterscheidet.

Pericardiale Reibungsgeräusche sind ferner, wenigstens die an der vorderen Herzfläche entstehenden, sehr häufig fühlbar und unterscheiden sich in ihrem palpatorischen Charakter, abgesehen von etwas geringerer Stärke, in nichts von dem Reibungsgeräusche der Pleura. Sie machen den Eindruck, dass sie sehr nahe, unmittelbar unter der Brustwand entstehen. Keines der fühlbaren endocardialen Geräusche ähnelt hierin den fühlbaren pericardialen Reibungsgeräuschen, so dass dieser Charakter allein schon ihren Ursprung ausser Zweifel setzt. Nächst ihrem Charakter unterscheiden sie sich von den endocardialen Geräuschen vor Allem dadurch, dass sie nicht permanent synchronisch mit der Systole oder Diastole gehört werden, sondern sich unregelmässig zwischen die beiden Phasen hineinschieben,*)

*) Ich habe indessen in einem Falle ein pericardiales, genau stets mit der Systole coincidirendes Reibegeräusch, am lautesten an der Herzspitze, beobachtet; bei der Obduction fand sich eine frische Pericarditis fibrinosa, sämmtliche Klappen waren intact.

bald mehr der Systole, bald mehr der Diastole sich nachschleppen, je nach der Stelle des Herzens, wo die zwei einander gegenüberliegenden rauhen Stellen sich berühren. So kann man z. B. über der Herzbasis ein Reibungsgeräusch bisweilen um einen Moment früher hören als gegen die Herzspitze zu, weil die Contraction der Vorhöfe vorausgeht der Systole der Ventrikel. Gewöhnlich sind auch die beiden Herztöne hörbar, zwischen welchen die Reibungsgeräusche sich hineinschieben. Es pflanzen sich ferner pericardiale Geräusche niemals so weit fort als endocardiale, schon in geringer Entfernung sind sie mitunter nicht oder nur sehr schwach wahrnehmbar.

Die Stärke der pericardialen Geräusche hängt wesentlich ab: von dem Grade der fibrinösen Auflagerungen, von der Stärke der Herzthätigkeit, von der Localität, wo sie entstehen, daher, unter sonst gleichen Umständen, die an der vorderen Fläche der Pericardialblätter entstehenden Reibungsgeräusche lauter sind, als die an der hinteren, und von der Lage des Kranken. Pericardiale Geräusche verschwinden, um an einer anderen Stelle wieder zu erscheinen, je nachdem durch Veränderung der Körperlage auch Lageveränderungen des Herzens und dadurch Veränderungen in den Berührungspunkten der einander zugekehrten Pericardialflächen zu Stande kommen. So werden in der Rückenlage Reibungsgeräusche abgeschwächt (selbst vorübergehend fast zum Verschwinden gebracht), andererseits verstärkt im Sitzen oder bei der linken Seitenlage. Auch die Inspiration wirkt, wenn sie mit der Herzcontraction zusammenfällt, meist verstärkend auf das Reibungsgeräusch.

Die eben genannten Einflüsse, welche die pericardialen Geräusche schwächen oder verstärken, verändern die endocardialen Geräusche nicht oder nur sehr wenig (wie früher erwähnt, sind endocardiale Geräusche im Liegen des Kranken etwas schwächer), und unter Berücksichtigung aller dieser Umstände kann meistens, abgesehen von den weiteren physikalischen Zeichen der Pericarditis, die pericardiale Ursache des Geräusches, selbst bei geringer Intensität desselben, sicher erkannt werden.

Nur schwache, weiche pericardiale Geräusche können, wenn sie nicht fühlbar sind, also eines wesentlichen, sie charakterisirenden Zeichens entbehren, dann leicht mit endocardialen Geräuschen verwechselt werden, sobald die Herzthätigkeit sehr rasch und unregelmässig ist, die Unterscheidung zwischen Systole und Diastole also schon an sich schwierig ist. Eine längere Beobachtung bei ruhiger Herzthätigkeit entscheidet auch in solchen Fällen. — Die Angabe, dass pericardiale Geräusche sich auch dadurch von endocardialen unter-

scheiden, dass erstere durch den Druck des Stethoscopes und hierdurch verstärkte Berührung der Pericardialblätter verstärkt werden, während endocardiale bei Druck oft schwächer werden, ist nicht zutreffend, denn auch endocardiale Geräusche werden mitunter durch Druck verstärkt, ja zuweilen kann ein reiner systolischer Ton an der Herzspitze auf diese Weise in ein systolisches Geräusch verwandelt werden.

Bisweilen hört man an mehreren Stellen der Herzgegend Reibungsgeräusche, die in ihren Eigenschaften einige Unterschiede zeigen, aber an Stärke gleich sind; es weist dies darauf hin, dass sie an mehreren Stellen entstehen, nicht von einer einzigen aus fortgeleitet sind.

Die Reibungsgeräusche sind nicht während der ganzen Dauer einer Pericarditis, sondern gewöhnlich nur im Anfang und am Ende derselben hörbar; am Anfange deshalb, weil überhaupt noch wenig Exsudat ergossen ist, die beiden Pericardialblätter sich also inniger berühren können, am Ende deshalb, weil der flüssige Antheil des Exsudates bereits resorbirt und nur der feste fibrinöse Antheil geblieben ist; auf der Höhe der Exsudation aber verschwindet das Geräusch, weil die Pericardialblätter, durch die Masse des Exsudates auseinandergehalten, nicht in Berührung kommen können. Das pericardiale Reibungsgeräusch verhält sich also in dieser Beziehung durchaus gleich dem pleuritischen. — Am frühesten und häufigsten erscheint das Reibungsgeräusch an der Herzbasis in der Nähe der grossen Gefässe, weil hier, in Folge der geringeren Beweglichkeit der Herzbasis, die beiden Pericardialflächen am längsten in naher Berührung bleiben und erst eine grössere Exsudatmenge dazu gehört, sie von einander zu trennen, also berührungsunfähig zu machen, als z. B. am unteren Theile des Herzens. Andererseits überdauern die Reibungsgeräusche oft noch Wochen lang den Ablauf einer Pericarditis, sie werden aber mit der zunehmenden Verflüssigung der Faserstoffgerinnsel allmälig immer schwächer, bis sie bei nahezu wiederhergestellter Glätte der Pericardialflächen oder bei Verwachsung der beiden Pericardialblätter verschwinden.

Ausser durch Pericarditis können in sehr seltenen Fällen pericardiale Reibungsgeräusche auch durch Tuberculose, Krebs des Pericardium, schwielige Verdickungen desselben, Geschwülste des Herzfleisches und ähnliche Abnormitäten erzeugt werden. Auch durch abnorme Trockenheit des Pericardium im asphyktischen Stadium der Cholera sollen pericardiale Geräusche zu Stande kommen; ich selbst habe sie bei einer grossen Zahl asphyktischer Cholerakranker niemals beobachtet.

Auch bei Rauhigkeiten auf der äusseren Fläche des Pericardium können durch Reibung derselben mit der benachbarten Lungenpartie oder der Brustwand Geräusche entstehen, welche man als extrapericardiale oder pneumo-pericardiale Geräusche bezeichnet, und die in ihrem Character den intrapericardialen Geräuschen vollkommen gleichen können. — Endlich kann das Pericardium ganz glatt sein, aber an bestehenden Rauhigkeiten der Pleura (bei Pleuritis) sich reiben. Die hierdurch verursachten (pleuropericardialen) Geräusche werden meistens bis zum Verschwinden abgeschwächt bei der Suspension des Athmens, nur selten bleiben sie auch trotz suspendirter Respiration noch hörbar. Die Entscheidung zwischen in- und extrapericardialen Geräuschen ist nur unter Berücksichtigung aller anderen Untersuchungsergebnisse möglich und auch dann nicht immer sicher.

Auscultation der Arterien und Venen.

Töne in den Arterien.

Wie im Anfangstheile der Aorta, so werden auch in den grossen, aus ihr entspringenden Arterien während jeder Herzaction Schallerscheinungen wahrnehmbar, die zum Theil in diesen Arterien gebildet, wesentlich aber von der Aorta in dieselben fortgepflanzt sind. Die für die Auscultation in Betracht kommenden Arterien sind gewöhnlich nur die Carotis und Subclavia; nur in besonderen (später zu erwähnenden) Fällen werden auch kleinere Arterien, die Brachialis und Cruralis, auscultirt. Der Ort, wo man die Carotis auscultirt, ist das zwischen den beiden Köpfen des M. sternocleidomastoides liegende Trigonum (fossa intersternocleidomastoidea); der Ort für die Auscultation der Subclavia ist die Fossa supra- und infraclavicularis gegen das Acromialende des Schlüsselbeins hin.

Im normalen Zustande des Circulations-Apparates hört man in der Carotis, wenn man das Stethoscop ohne jeden Druck auf die Arterie aufsetzt, während jeder Herzaction zwei reine, durch eine kurze Pause getrennte Töne, den ersten bei der Ausdehnung, den zweiten bei der Zusammenziehung der Arterie. Die Ausdehnung der Arterie ist in der Carotis isochron der Systole des Herzens, die Zusammenziehung ist isochron der Diastole des Herzens.

Um möglichen Missverständnissen vorzubeugen, wähle ich zur Bezeichnung der Zeitphasen, in welchen an den Arterien die acustischen Erscheinungen hörbar sind, nicht die Termini „Systole und Diastole", weil man mit ihnen unwillkürlich die betreffenden Zeitphasen in der Herzaction verbindet, sondern ich nehme die deutschen oder die lateinischen Worte dafür: Zusammenziehung — Ausdehnung (Contraction — Expansion). Nur in den grossen, dem Herzen sehr nahe liegenden Arterien ist die Ausdehnung der Arterie, also der Arterienpuls, isochron der Herzsystole, in den entfernten Arterien besteht zwischen Herz- und Arterienpuls eine Zeitdifferenz, die so gross ist, dass der Arterienpuls nahezu mit der Herzdiastole coincidirt, ja selbst noch um einige Hundertel einer Secunde später als die Herzdiastole eintritt. Es beträgt nämlich nach Landois die Dauer zwischen dem ersten und zweiten Herztone im Mittel 0,31 Secunden und die Zeitdifferenz zwischen dem ersten Herztone und dem Pulse der Art. radialis 0,22, zwischen erstem Herztone und dem Pulse der Art. pediaea im Mittel 0,35 Secunden.

Der erste Carotiston ist wesentlich als der fortgeleitete erste Aortenton zu betrachten, zum Theil aber entsteht er in der Arterie selbstständig durch die Ausdehnung ihrer Membran. Für die letztgenannte Annahme kann als Stütze angeführt werden, dass der erste Carotiston oft ebenso laut ist als der erste Ton an der Aorta, dass er mitunter fortbesteht, auch wenn der erste Aortenton fehlt und durch ein systolisches Geräusch ersetzt ist, dass endlich auch in den anderen grösseren und selbst kleineren, vom Herzen sehr entfernten Arterien unter Bedingungen, wo die Membran durch die Blutwelle stärker als normal ausgedehnt wird, ein Ton entsteht.

Der zweite Carotiston wird in der Carotis nicht gebildet, hierzu fehlt jede Bedingung in der Arterie, sondern er ist nur der fortgeleitete zweite Aortenton; Beweis hierfür ist, dass, wenn der zweite Aortenton durch ein Geräusch ersetzt ist, auch der zweite Ton in der Carotis fehlt, und dass dann in der Carotis während der Diastole des Herzens entweder nichts oder das fortgeleitete diastolische Aortengeräusch hörbar wird.

Nach Untersuchungen, welche A. Weil an 600 Individuen über die acustischen Erscheinungen in den Arterien angestellt, finden sich bei Gesunden in der Carotis in vier Fünftel der Fälle zwei Töne, in den übrigen Fällen, wo ein Ton fehlt, ist es immer der erste; der zweite Ton ist constant vorhanden. Mit diesen Angaben stimmen meine Erfahrungen überein. Der Rhythmus der Carotistöne ist der jambische, wie in der Aorta (und Pulmonalis), der erste Ton ist etwas schwächer und dumpfer, der zweite etwas stärker und heller. Weil hält den ersten Ton in der Carotis nur für fortgeleitet vom Herzen, ebenso Heynsius. Letzterer Autor stützt diese Ansicht unter Anderem durch die Thatsache, dass man an der blossgelegten Carotis grosser Thiere (Kuh,

Pferd) keinen ersten Ton hört, indem wegen der grösseren Entfernung dieser Arterie vom Aortenostium der Ton nicht mehr bis dahin geleitet werde, ebenso wenig wie beim Menschen bis in die Cruralis. Ich halte dieser Thatsache eine andere Erfahrung entgegen, nämlich die Hörbarkeit eines ersten Tones in der Abdominalaorta, der unter Umständen so laut ist, dass er sicherlich nicht als vom Aortenostium blos fortgeleitet betrachtet werden kann. Gegen die blosse Fortleitung spricht auch das Fehlen des zweiten Tones in der Abdominalaorta (wenigstens in der allergrössten Mehrzahl der Fälle), trotzdem der zweite Ton am Aortenostium ja sogar lauter ist als der erste, also weiter hinab fortgepflanzt werden müsste. Ferner führe ich zur Stütze einer theilweise selbständigen Entstehung des ersten Tones in der Carotis an, dass ich denselben in mehreren Fällen in der Carotis auch dann gehört habe, wenn am Aortenostium ein systolisches Geräusch ohne begleitenden systolischen Ton bestand.

Auch in der Subclavia hört man im normalen Zustande bei jeder Herzaction zwei Töne, welche den gleichen Rhythmus, wie die Töne der Carotis zeigen, in gleicher Weise entstehen und unter pathologischen Verhältnissen die gleichen Veränderungen erleiden, wie jene. Wenn zuweilen ein Ton in der Subclavia fehlt, so ist es der erste.

Wie in der Carotis und Subclavia, so wird auch in dem ganzen Verlaufe der Brust- und Abdominalaorta durch jede Herzsystole ein Ton gebildet. Den Ton der Aorta descendens hört man bei starker Herzthätigkeit ziemlich deutlich an der Wirbelsäule, wenn man die störenden Respirationsgeräusche eliminirt, den Ton in der Aorta abdominalis hört man bei schlaffen Bauchdecken magerer Individuen, bei tief in das Abdomen eingedrücktem Stethoscope; in einzelnen Fällen habe ich auch einen zweiten Ton gehört. In allen anderen peripher gelegenen Arterien — in Betracht kommen nur die Cruralis, Brachialis und Radialis — werden im normalen Zustande keine Töne wahrgenommen; nur in der Cruralis wird während ihrer Expansion bei einzelnen Individuen, und auch nicht constant, ein ganz schwacher Ton gehört.

In neuester Zeit ist es gelungen, auch den Puls kleinerer Arterien, z. B. den der Radialis, hörbar zu machen, und zwar mittelst eines von Stein construirten electro-telephonischen Apparates (Sphygmophon). Derselbe besteht aus einem federnden Stromunterbrecher, welcher auf die Radialarterie aufgesetzt wird und mit einem Element und einem Telephon verbunden ist. Jede Bewegung des Arterienrohres bewirkt nun eine Unterbrechung des electrischen Stromes und diese Unterbrechungen werden auf das Telephon übertragen und als Töne hörbar. Man hört darum, da an der Arterie ausser der eigentlichen pulsatorischen Bewegung noch zwei andere, mittelst der Palpation nicht wahrnehmbare, aber durch den Sphygmographen nachgewiesene Bewegungen erfolgen,

nämlich die (S. 263 erwähnten) Rückstossbewegungen, am Telephon bei jedem Pulse der Arterie drei Töne in unmittelbarer Aufeinanderfolge. Dieselben sind, wie ich auf Grund eigener Versuche mit diesem Apparat bestätigen kann, so laut, dass vom Telephon entfernt Stehende sie hören können. Eine Differenz in der Stärke der drei Töne besteht selbstverständlich nicht, weil jede Bewegung des Arterienrohrs, sei sie stark oder schwach, die gleiche Unterbrechung des electrischen Stromes bedingt, welche am Telephon zu dem gleich starken acustischen Ausdruck gelangt. So interessant also auch dieser Apparat ist, so leistet er doch für die Erkenntniss in der Stärke der Arterienbewegung weniger als der Sphygmograph, welcher in den Differenzen der Grösse der Elevationen am auf- und absteigenden Curvenschenkel die Differenzen in der Stärke der einzelnen Arterienbewegungen wiedergiebt.

Unter pathologischen Verhältnissen können alle peripherischen Arterien, selbst die kleineren, im Momente ihrer Ausdehnung durch die Blutwelle einen Ton geben. Man bezeichnet dies als „Tönen der Arterien."

Die Bedingung hierfür ist entweder, dass die Arterie durch die Pulswelle stärker ausgedehnt, gespannt wird, als in der Norm, oder dass sie — und dies ist ein noch wesentlicherer Factor — rascher gespannt wird als normal. Vereint finden sich diese beiden Bedingungen bei der Insufficienz der Aortenklappen. Hier werden die Arterien stärker gespannt durch die Hypertrophie des linken Ventrikels, und dieser Spannungszuwachs erfolgt sehr schnell, da die Arterie bei ihrer Contraction in Folge der Entleerung des Blutes nach zwei entgegengesetzten Richtungen, centripetal und centrifugal, eine abnorm niedrige Spannung hat. Das Tönen der Arterien ist daher bei Insufficienz der Aortenklappen exquisiter als in irgend einem der anderen noch zu erwähnenden Zustände. Man hört also in beträchtlichen Graden dieses Klappenfehlers (bei leichter, die Arterie nicht comprimirender Application des Stethoscops) an der Axillaris, Brachialis, Radialis und an der Cruralis sowie Poplitea, ja zuweilen selbst an sehr kleinen Arterien, z. B. am Arcus palmaris, bei jeder Ausdehnung der Arterie durch die Blutwelle einen deutlichen kurzen, schlagartigen Ton. Er verschwindet aber oder wird schwächer in einem späteren Stadium der Aortenklappen-Insufficienz, wo die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels nachlässt, also die Spannung der Arterien unter dem nun verminderten Drucke der Herzkraft geringer wird. In denjenigen Fällen, wo eine reine Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, also ohne Klappenfehler an der Aorta, ist zwar auch ein Ton an den grossen

Arterien (Cruralis) hörbar, aber derselbe ist durchaus nicht constant und auch nur schwach. Wenn die Aortenklappen intact sind, fehlt eben die abnorm geringe Spannung während der Contraction der Arterie, es ist also der Zuwachs an Spannung zwischen Contraction und Expansion geringer und er erfolgt nicht so rasch, als bei Insufficienz der Aortaklappen.

Ferner findet sich ein Ton bei der Expansion der Arterie, aber stets nur schwach und auch nur an der Cruralis, hin und wieder bei fieberhaften Krankheiten, bei Anaemie und Chlorose (Weil), in allen diesen Zuständen aber nur dann, wenn die mittlere Spannung der Arterien in der Contraction geringer ist als in der Norm, so dass der Spannungszuwachs zwischen Contraction und Expansion grösser wird.

In der bisherigen Darstellung ist gezeigt worden, dass Töne in den grossen, dem Herzen nahen Arterien eine physiologische Erscheinung, Töne in den vom Herzen etwas entfernteren sowie in allen kleineren Arterien eine pathologische Erscheinung sind. Zwischen diesen beiden Arten der Entstehung gleichsam in der Mitte liegen diejenigen Töne, welche künstlich durch Compression der Arterie erzeugt werden können. Comprimirt man nämlich eine grössere Arterie, die Brachialis oder die Femoralis mit einem Finger, oder mit dem Rande des Stethoscopes vollkommen oder nahezu vollkommen, so hört man an der Compressionsstelle bei jeder Expansion der Arterie einen Ton (Druckton), weil die Arterie oberhalb des Verschlusses stärker ausgedehnt, gespannt wird, es ist also für die Erzeugung dieses Tones dieselbe Bedingung hergestellt, wie für die physiologische Entstehung des ersten Tones in den grossen Gefässen (Aorta und Pulmonalis). Ist hingegen die Compression eine unvollständige, so hört man an dieser Stelle ein Geräusch (Druckgeräusch), indem der Blutstrom durch die Verengung des Arterienrohrs eine Wirbelbewegung erfährt.

In allen Fällen, wo in den vom Herzen etwas entfernten Arterien pathologisch oder artificiell ein Ton hörbar wird, ist es, mit sehr seltenen Ausnahmen, immer nur einer, bei der Expansion der Arterie. — In einzelnen Fällen von sehr hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen hört man an der Cruralis nicht blos einen Ton bei der Expansion der Arterie, sondern auch einen Ton bei der Contraction der Arterie, also einen Doppelton. Traube erklärte diesen zweiten Ton daraus, dass die Arterie aus dem Zustande hoher Spannung, in welche sie durch die Expansion versetzt war, plötzlich bei der Contraction in einen Zustand abnorm niedriger Spannung zurücksinkt (wegen der raschen

Entleerung des Blutes nach zwei entgegengesetzten Richtungen); in gleicher Weise giebt jede andere gespannte Membran (z. B. eine Saite), wenn sie plötzlich stark entspannt wird, einen Ton. Für einzelne Fälle jedoch, wo der zweite Ton erst erfolgt, nachdem die Entspannung der Arterie schon vorüber ist, passt die Erklärung nicht. Bamberger glaubt deshalb, dass dieser zweite Ton bedingt sei durch die rücklaufende Blutwelle; wenn dieselbe mächtig ist und die Spannung der Arterie bedeutend, so entsteht ein Ton, wenn diese Factoren geringer sind, ein Geräusch (s. S. 321). Bei dieser Annahme erklärt es sich (nach Bamberger) auch leicht, dass man den Doppelton mit seltenen Ausnahmen fast nur in der Cruralis hört, indem diese Arterie wegen ihres langen, fast geradlinigen Verlaufes für die centripetal regurgitirende Welle viel günstigere Verhältnisse darbietet, als andere grosse Arterien, die schon nach kurzem Verlaufe sich ramificiren. — Uebrigens ist das Vorkommen des Doppeltones nicht auf Insufficienz der Aortenklappen beschränkt, Weil hat ihn in zwei Fällen von Stenose des linken Atrioventricularostium wahrgenommen, Friedreich in einem Falle von normalem Verhalten des Herzens bei florider Phthisis, wo sehr deutliche Dicrotie des Cruralarterienpulses bestand. Friedreich glaubt daher, dass dieser zweite Ton auch durch die zweite, den Dicrotismus erzeugende Expansion der Arterienwand entstehen kann. Es ist bei dieser Annahme nur auffallend, dass man das Phänomen nicht häufiger wahrnimmt. Mir wenigstens ist es bisher nie gelungen, selbst in den allerausgesprochensten Fällen von Dicrotie bei Abdominaltyphus einen Doppelton in der Cruralis zu hören.

Auch in den Venen können in seltenen Fällen Töne entstehen, und zwar dann, wenn die in demselben befindlichen Klappen durch rückläufige Blutwellen bei Insufficienz der Tricuspidalklappe geschlossen und in Spannung versetzt werden. In dieser Weise kommt der bereits früher (S. 246) erwähnte Jugularvenenklappenton zu Stande, und in vereinzelten Fällen, wo die rückläufige Blutwelle bis in die Cruralvene gelangt, der Cruralvenenklappenton. Wenn zufällig die nahe dem Poupart'schen Bande gewöhnlich vorhandenen Klappen fehlen, so kann der Ton auch dadurch entstehen, dass die Venenwand selbst durch die regurgitirende Blutwelle in Spannung versetzt wird. Mitunter kann selbst ein Doppelton an der Cruralvene bei Tricuspidalinsufficienz entstehen, wenn nämlich auch die Contractionen des rechten Vorhofs schon energisch genug sind, um eine Blutwelle bis in die Cruralvene zu treiben (Friedreich). Um also den oben erwähnten Doppelton bei Insufficienz der Aortenklappen mit Sicherheit auf die Cruralarterie zu beziehen, muss man selbstverständlich Insufficienz der Tricuspidalis ausschliessen können. Da nämlich die Cruralarterie und die Cruralvene in derselben Scheide eingeschlossen liegen, so könnte eventuell ein hier hörbarer Doppelton an beiden Gefässen entstehen, der eine in der Arterie, der andere in der Vene.

Geräusche in den Arterien.

Geräusche in den grossen Arterien (Carotis und Subclavia) können selbstständig entstehen, sie können ferner vom Herzen fortgeleitet sein, sie können endlich in allen oberflächlich gelegenen Arterien durch Druck künstlich erzeugt werden. Die selbstständig entstehenden, sowie die künstlich erzeugten Geräusche sind immer isochron mit dem Arterienpulse, also mit der Expansion der Arterie, hörbar, die fortgeleiteten können sowohl bei der Expansion, als bei der Contraction der Arterie hörbar sein.

1. Als selbstständig entstanden sind Geräusche in der Carotis (und Subclavia) dann zu betrachten, wenn am Herzen nirgends Geräusche hörbar sind. Diese selbstständigen, mit dem Pulse stets isochronen Geräusche finden sich nicht selten bei völliger Integrität der Structur der Arterien. Aber eine Bedingung ist für die Erzeugung solcher Geräusche stets nothwendig: gesteigerte Herzthätigkeit. Wird hierdurch die Arterienmembran stark ausgedehnt und geschieht diese Ausdehnung rasch, so ist die Möglichkeit gegeben, dass die in die erweiterte Arterie eintretende Blutwelle in Oscillation geräth, also ein Geräusch erzeugt. Es ist aber auch denkbar, dass solche Geräusche nicht blos „Flüssigkeitsgeräusche" sind, sondern auch durch ungleichmässige Spannung der Arterienmembran entstehen. Denn wenn, wie unzweifelhaft feststeht, die Ausdehnung der Arterienmembran durch die Pulswelle (in den grossen Arterien) einen Ton erzeugt, so lässt sich auch annehmen, dass unter Umständen, namentlich bei Beschleunigung und Verstärkung der Herzthätigkeit, also bei rascherer und stärkerer Ausdehnung der Arterienmembran, ein Geräusch entsteht. In der That beobachtet man oft, dass reine Töne bei Verstärkung der Herzthätigkeit in Geräusche übergehen. Auch sind diese selbstständig in der Carotis und Subclavia entstehenden Geräusche immer noch von einem mehr oder minder lauten Tone begleitet. Während bei Integrität des Circulations-Apparates diese selbstständigen Geräusche in der Carotis und Subclavia nur periodisch bei gesteigerter Herzthätigkeit auftreten, bei ruhiger Herzaction wieder schwinden, werden sie bei bedeutender Hypertrophie des linken Ventrikels oft dauernd wahrgenommen, namentlich bei Hypertrophie in Folge von Insufficienz der Aortaklappen. Hier bestehen sehr günstige Bedingungen für

Geräuschbildung in den Arterien: Dilatation der Arterie, starke und rasche Anspannung ihrer Membran.

Auch in den Verzweigungen der Carotis können selbstständige, mit der Herzsystole isochrone Geräusche zu Stande kommen, sobald diese Arterien unter pathologischen Verhältnissen geschlängelt und erweitert sind, und die Erweiterungen des Gefässlumens wieder mit normalem also engerem Lumen abwechseln. In engen, plötzlich weiter werdenden und ebenso in weiten, plötzlich enger werdenden Gefässen entsteht eine Oscillation der Flüssigkeitstheilchen, eine wirbelnde Bewegung des Blutstroms und dadurch ein Geräusch. In dieser Weise sind die Arteriengeräusche in der vergrösserten Schilddrüse bei der Basedow'schen Krankheit aufzufassen (sie finden sich hier auch in der Carotis und Subclavia). Von den anderen, in einer solchen Struma gleichzeitig beobachteten Venen-Geräuschen (s. S. 327) unterscheiden sich die Arterien-Geräusche dadurch, dass sie nur bei jeder Systole des Herzens erscheinen, während die Venengeräusche continuirliche sind.

Selbstständige, mit der Herzsystole coincidirende Geräusche entstehen in der Carotis und Subclavia auch zuweilen durch pathologische Veränderungen der Arterienmembran (Sclerose), namentlich bei gleichzeitig bestehender Hypertrophie des linken Ventrikels, und besonders durch aneurysmatische Ausdehnung. Ursache des Geräusches ist in diesen Fällen ebenfalls die Wirbelbewegung des Blutstroms.

In das Gebiet der selbstständig in der Carotis resp. in deren Verzweigungen entstehenden Geräusche gehört auch das durch Fisher (1833) zuerst bekannt gewordene Hirngeräusch. Es findet sich bei nahezu der Hälfte aller Säuglinge (Steffen); man hört es als ein mit der Herzsystole isochrones weiches Blasen am häufigsten über der grossen Fontanelle und deren unmittelbarer Nachbarschaft, zuweilen auch an der kleinen Fontanelle etwa vom vierten Lebensmonat an bis ins zweite Lebensjahr, und beim pathologischen Offenbleiben der Fontanelle selbst bis zum sechsten Lebensjahr. Vermuthlich entsteht es in den mannigfachen Windungen der Arterien an der Schädelbasis und wird durch das Gehirn bis an die Oberfläche fortgeleitet. Oft ist auch gleichzeitig mit dem Hirngeräusche ein herzsystolisches Carotidengeräusch vorhanden (Jurasz). Diagnostisch ist das Hirngeräusch ein bedeutungsloses Phänomen; gesunde und kranke Kinder zeigen es in gleicher Weise.

2. Geräusche in der Carotis und Subclavia sind ferner sehr häufig vom Herzen dahin fortgeleitet, und zwar vom Ostium und dem Anfangstheile der Aorta; von anderen Stellen des Herzens

aus findet eine Fortleitung von Geräuschen in die Carotis und Subclavia nur in geringem Grade statt und auch nur dann, wenn das Geräusch an der Ursprungsstelle sehr laut ist. Schwache Geräusche werden bis in die Carotis und Subclavia nicht fortgeleitet. Sind die Geräusche in diesen Arterien mit der Herzdiastole isochron, so müssen sie vom Aortenostium fortgepflanzt sein, weil in den Arterien jede Bedingung für spontane Bildung herzdiastolischer Geräusche fehlt. Man überzeugt sich davon, dass sie fortgeleitet sind, durch Auscultation des Aortenostium, an welchem das durch Insufficienz der Aortenklappen erzeugte diastolische Geräusch am lautesten hörbar ist. Ist das diastolische Geräusch an seinem Ursprungsorte nicht laut, so pflanzt es sich oft gar nicht in die grossen Arterien fort, und man hört dann in der Carotis während der Herzdiastole nichts. Auch die mit der Herzsystole isochronen Geräusche in der Carotis und Subclavia sind sehr häufig vom Aortenostium (bei Stenose oder starken Rauhigkeiten an demselben, bei atheromatösem Processe, Aneurysmen der Aorta) dahin fortgeleitet, und zwar findet eine solche Fortleitung viel regelmässiger statt, als bei diastolischen Aortengeräuschen; denn erstere pflanzen sich in der Richtung des Blutstroms nach der Peripherie, also centrifugal, fort, während die diastolischen Aortengeräusche, welche durch Regurgitiren des Blutstroms aus der Aorta in den linken Ventrikel entstehen, sich mehr in centripetaler Richtung fortpflanzen.

3. Endlich können Geräusche in den Arterien durch mässigen Druck des Stethoscopes künstlich erzeugt werden, und zwar in der Carotis, Subclavia, Cruralis, selten in der Brachialis. Diese artificiellen Geräusche werden als ein mit dem Pulse synchrones kurzes Blasen hörbar, welches in den grossen Arterien (Carotis und Subclavia) oft sehr laut ist. Bei Auscultation der Lungenspitzen hört man sehr häufig diese Druckgeräusche in den Arterien, die natürlich beim Nachlassen des Druckes sofort verschwinden. Schon bei sehr geringem Druck erscheinen diese Geräusche, wenn die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes beschleunigt wird durch Steigerung der Herzthätigkeit und wenn die Blutwelle energischer in die Arterie geworfen wird, also namentlich bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Ausser der Carotis und Subclavia bietet auch die Cruralis wegen ihrer oberflächlichen Lage ein äusserst günstiges Object für die Erzeugung des Druckgeräusches. Wie schon früher erwähnt, sind diese Compressionsgeräusche bedingt durch eine

Wirbelbewegung des Blutstroms (Oscillation der Flüssigkeitstheilchen), indem der Blutstrom aus einem relativ weiten durch ein an der Compressionsstelle verengtes Bett hindurchtreten muss.

Auch ein Doppelgeräusch, d. h. ein Geräusch während der Expansion und eines während der Contraction der Arterie kann, aber immer nur unter pathologischen Verhältnissen, durch Druck auf die Arterien erzeugt werden. Am häufigsten findet man dieses Doppelgeräusch an der Cruralis, viel seltener an der Axillaris, Brachialis und Poplitaea (in einem Falle meiner Beobachtung war es aber an der Axillaris und Brachialis lauter, als an der Cruralis). Von Alvarenga da Costa bei Insufficienz der Aortenklappen zuerst beobachtet, ist es von Duroziez als pathognomonisch für diesen Klappenfehler bezeichnet worden. In der That findet sich das Doppelgeräusch bei Insufficienz der Aortenklappen sehr oft (nach meinen Erfahrungen etwa in einem Dritttheile der Fälle), aber doch nicht hier ausschliesslich, sondern zuweilen auch bei verschiedenen anderen Zuständen, was schon Duroziez bemerkte; Friedreich beobachtete es bei chronischer Endarteriitis der Aorta und der grossen Arterienstämme, bei Aneurysma der Aorta, bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung, bei Ileotyphus u. a. Das erste Geräusch, also das mit dem Pulse der Cruralis isochrone, ist, wie schon oben erwähnt, bedingt durch Compression der nach der Peripherie abfliessenden Blutwelle, das zweite Geräusch entsteht durch Compression der (bei Insufficienz der Aortaklappen) nach dem Centrum zurückströmenden Blutwelle. Weil diese Regurgitation bei Insufficienz der Aortenklappen selbstverständlich unvergleichlich bedeutender ist, als bei Schliessungsfähigkeit der Aortenklappen, da ja in letzterem Falle die zurückströmende Blutwelle sofort wieder abprallt an den geschlossenen Klappen, so muss auch das zweite, der Regurgitation entsprechende Geräusch bei Aortenklappeninsufficienz lauter sein, als in den anderen vorhin erwähnten Fällen, wo es hin und wieder beobachtet worden ist. Und in diesem Sinne hat dieses zweite Geräusch, trotzdem es Kunstprodukt ist, in der That einen semiotischen Werth.

Geräusche in den Venen.

Venengeräusche werden fast nur in der Jugularis interna, und nur dann, wenn sie in derselben sehr laut sind, auch noch in den sich mit ihr vereinigenden intrathoracischen Venenstämmen, in der Vena anonyma und cava superior, (hin und wieder auch in der Cruralvene) beobachtet. Sie kommen in mässiger Stärke oft bei ganz gesunden, in bedeutender Stärke namentlich bei anaemischen Individuen, vorzüglich bei der Chlorose des weiblichen Geschlechtes vor.

Auscultirt man in der Grube zwischen den beiden Köpfen des Sternocleidomastoideus da, wo das untere Ende der Jugularis interna, die sackförmige, als Bulbus bezeichnete Erweiterung der Jugularvene liegt, so hört man bei anämischen Individuen häufig ein ununterbrochen anhaltendes Geräusch. Dasselbe ist bald schwach blasend, summend, bald laut rauschend, sausend, dem Heulen des Windes ähnlich, und in diesen starken Graden den Kranken selbst als ein Sausen im Ohre*) vernehmbar, bald ist es von einem Klange begleitet, so dass es den Eindruck eines singenden Geräusches macht. Wegen der häufigen Aehnlichkeit, welche das Jugularvenengeräusch mit dem Geräusche eines unter dem Namen „Kreisel" oder „Nonne" bekannten Kinderspielzeuges hat, wird es gewöhnlich als „Nonnengeräusch", bei den französischen Aerzten als „bruit de diable" bezeichnet.

Die Venengeräusche unterscheiden sich von den arteriellen Geräuschen dadurch, dass sie nicht an die Systole oder an die Diastole des Herzens gebunden, sondern permanent andauernde Geräusche sind. Selten kommen Venengeräusche zur Beobachtung, die nicht permanent, sondern intermittirend sind, aber auch in diesen Fällen sind sie sehr leicht, wie später noch erwähnt werden soll, von Arteriengeräuschen zu unterscheiden.

Der Beweis, dass das Nonnengeräusch in den Halsvenen (wie Ogier Ward 1837 zuerst zeigte), nicht, wie man früher glaubte, in den Halsarterien, entsteht, geht aus verschiedenen, demnächst zu erwähnenden Thatsachen, und auch schon daraus allein hervor, dass die vollständige Compression des Bulbus der Jugularvene oberhalb der Clavicula das Geräusch sofort zum Verschwinden bringt, während die Compression der Carotis höher oben, also da, wo man Venengeräusche nicht hört, das Geräusch weder in seinem Charakter noch in der Stärke verändert.

Das Nonnengeräusch entsteht durch einen Wirbelstrom des Blutes in der Jugularvene; die Ursache dieser Wirbelbewegung kann (nach den analogen Erfahrungen an Geräuschen, welche in den Arterien entstehen, s. S. 319), nur darin liegen, dass das Blut aus der relativ engen Jugularvene in den relativ weiten Bulbus der Jugularvene herabfliesst; dieser Bulbus bleibt

*) Er erklärt sich dies daraus, dass die Jugularvene an einer Stelle ihres Verlaufes hart an die untere Wand der Paukenhöhle grenzt.

stets weiter, als der obere Theil der Vene, da er wegen seiner Anheftung an die Halsfascie sein Lumen nicht verengern kann. —

Das Nonnengeräusch hat während seiner continuirlichen Dauer nicht stets die gleiche, sondern eine fast fortdauernd schwankende Stärke, die wesentlich von denjenigen Momenten abhängig ist, welche den Blutstrom in den Halsvenen beschleunigen oder andererseits verlangsamen. Erstere Momente verstärken, letztere schwächen das Geräusch. Das Nonnengeräusch wird unter folgenden Bedingungen verstärkt:

1. Durch eine Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite.

Wenn das Geräusch schon bei gerader Haltung des Kopfes vorhanden ist, so ist die Verstärkung bei Drehung desselben eine sehr beträchtliche, und man bedient sich dieses Mittels, um schwache Geräusche deutlicher hörbar zu machen. Die Verstärkung des Geräusches bei der Wendung des Kopfes wird bedingt durch die hiernach eintretende Spannung der Halsfascie und der Halsmuskeln, namentlich des Omohyoideus, wodurch die Jugularvene der betreffenden Seite einen Druck, also eine Verengerung erleidet. Es wird hierdurch die schon physiologisch bestehende Differenz zwischen dem engen Lumen der Vene und dem Lumen des allseitig angehefteten und nicht verengerungsfähigen Bulbus der Jugularvene noch grösser, und es sind somit die allergünstigsten Bedingungen für einen wirbelnden Blutstrom gegeben. Man kann in dieser Weise bei den meisten Menschen schwache, zuweilen selbst stärkere Venengeräusche, welche bei gerader Haltung des Kopfes nicht vorhanden sind, hervorrufen. Diese artificiellen Venengeräusche muss man unterscheiden von denjenigen, welche schon bei gerader Haltung des Kopfes hörbar sind und bei Gesunden viel weniger häufig vorkommen.

2. Durch jede Beschleunigung des Blutabflusses aus der Jugularis.

Schon im Stehen oder im Sitzen der Kranken sind Nonnengeräusche aus diesem Grunde viel stärker, als im Liegen, und ebenso beobachtet man beträchtliche Verstärkung des Geräusches bei tiefer Inspiration, andererseits Abschwächung desselben bei verstärkter Exspiration; die Inspiration beschleunigt den Abfluss des Venenblutes, die Exspiration verlangsamt ihn. Wird die Respiration für einige Momente suspendirt, so ist in Folge der Verstärkung des

Druckes auf die intrathoracischen Venenstämme der Abfluss des Jugularvenenblutes noch mehr erschwert, dasselbe staut in der Vene an, es wird also die Bedingung für die Wirbelbewegung des Blutstroms nahezu aufgehoben, und das Geräusch deshalb schwächer, unter Umständen selbst kaum mehr hörbar.

Was die Rückenlage und die Exspiration resp. Suspension der Athmung, das bewirkt rascher und fast noch stärker die Compression des Bulbus der Jugularvene, indem die Vene oberhalb der Compression strotzend mit Blut angefüllt und jede Blutbewegung aufgehoben wird. So lässt sich durch abwechselndes stärkeres oder schwächeres Aufsetzen des Stethoscopes auf die Vene das Nonnengeräusch abschwächen oder verstärken, und es ist daher zur Wahrnehmung namentlich der weniger lauten Nonnengeräusche vor allem jeder stärkere Druck des Stethoscops zu vermeiden.

Das Nonnengeräusch ist in der rechten Jugularis überwiegend häufig lauter als links, und zwar aus zwei Umständen: erstens ist der Bulbus der Jugularvene auf der rechten Seite mehr entwickelt, die Bedingung für einen Wirbelstrom also günstiger: ferner kann das Blut aus der rechten Jugularvene rascher, als aus der linken, abfliessen, denn die rechte Jugularvene mündet fast geradlinig in die rechte Vena anonyma, während die linke Jugularvene an der Einmündungsstelle in die linke Vena anonyma einen Winkel bildet; ebenso mündet die in ihrem Lumen etwas weitere rechte Vena anonyma nach etwas kürzerem Laufe geradlinig in die Vena cava superior, während die linke Vena anonyma quer von links nach rechts zur Einmündung in die Cava verläuft. Man hört darum sehr häufig das rechtsseitige Venengeräusch noch unterhalb der ersten Rippe, in der Gegend der Vena anonyma, während das Geräusch auf der symmetrischen Stelle links nicht mehr wahrnehmbar ist. Hin und wieder indessen ist das Venengeräusch links ebenso laut, selbst lauter als rechts, ohne dass die Ursache hiervon in dem einzelnen Falle durchsichtig wäre.

3. Die Herzbewegungen haben auf die Särke des Nonnengeräusches einen viel untergeordneteren Einfluss, als die bisher genannten Momente. Dem physiologischen Postulate nach muss das Nonnengeräusch im Moment der Systole des Herzens etwas abgeschwächt werden, weil während derselben der Blutabfluss aus der Jugularis in die intrathoracischen Venen erschwert ist, und umgekehrt muss das Geräusch in der Diastole des Herzens verstärkt

werden, weil der Abfluss des Venenblutes während derselben erleichtert ist. In der That lässt sich meistens die diastolische Verstärkung des Geräusches, wenn die Herzdiastole nicht mit einer Exspiration zusammentrifft, welche diese Wirkung wieder paralysirt, nachweisen, die systolische Abschwächung hingegen nicht; im Gegentheil, man beobachtet bei der Systole eine, freilich nur scheinbare Verstärkung, indem man neben dem Nonnengeräusche auch noch den Carotispuls hört. Eliminirt man den durch den Carotispuls gebildeten Gehörseindruck und achtet man nur auf das Venengeräusch, so zeigt es sich in der Stärke durch die Herzsystole nicht verändert.

Aus der bisherigen Darstellung erklärt es sich, dass die continuirlichen Nonnengeräusche eine fortdauernde Schwankung der Intensität zeigen müssen und eine Schwankung, die eines bestimmten Rhythmus entbehrt, weil eben die den Blutstrom in den Jugularvenen beeinflussenden Factoren (Respirations- und Herzbewegungen) nicht in dieselben Zeitphasen fallen, bald zusammen, bald einander entgegengesetzt wirken.

Jedes continuirliche Nonnengeräusch ist bei beträchtlicher Intensität auch fast immer dem oberhalb der Clavicula aufgelegten Finger als ein Schwirren fühlbar (Frémissement der Jugularvene). Das Frémissement ist übrigens nicht ein permanent gleich starkes, sondern es ist oft durch allerdings nur kurze Pausen unterbrochen, man fühlt dann eben nur die stärkeren Momente der Wirbelbewegung des Blutes in den Jugularvenen.

Viel seltener als die bisher beschriebenen continuirlichen Venengeräusche sind die intermittirenden. Sie sind hauchend, blasend, wie die continuirlichen, aber erheblich schwächer. Sie erscheinen in denjenigen Zeitphasen, wo die Strömungsgeschwindigkeit des Jugularvenenblutes gesteigert, also eine günstige Bedingung zur Bildung eines Geräusches gegeben ist, nämlich während einer Inspiration oder während einer Diastole des Herzens. Fallen Inspiration und Diastole mitunter zusammen, so wird das Geräusch noch etwas lauter, coincidirt hingegen eine Diastole mit der Exspiration, so kann der die Strömung beschleunigende Einfluss der Diastole durch den die Strömung verlangsamenden Einfluss der Exspiration paralysirt werden, und es ist dann oft kein Geräusch hörbar. Es verschwindet ein diastolisches Venengeräusch daher auch häufig bei suspendirter Respiration. Schon hierdurch unter-

scheidet es sich von einem herzdiastolischen Carotisgeräusche, welches bei suspendirter Respiration in gleicher Stärke fortdauert, ferner dadurch, dass das Venengeräusch nicht rhythmisch wie das Carotisgeräusch, d. h. nur während der Herzdiastole, sondern auch während einer Inspiration erscheint, und endlich dadurch, dass es nur in der Vene und nicht am Herzen hörbar ist, während das herzdiastolische Carotisgeräusch niemals selbstständig in der Arterie entsteht, sondern vom Aortenostium dahin fortgeleitet ist. Wo ein diastolisches Venengeräusch vorhanden, sind zwar häufig auch Geräusche am Herzen hörbar, aber sie sind ausnahmslos systolisch.

Eine pathologische Bedeutung haben Venengeräusche in der Jugularis nur dann, wenn sie schon bei gerader Haltung des Kopfes, bei leicht applicirtem Stethoscope laut und continuirlich wahrgenommen werden. Solche Geräuche kommen freilich auch bei Gesunden, aber (meinen Erfahrungen nach) nur in der Minderzahl vor gegenüber der grossen Häufigkeit, mit der man sie bei Individuen, die an Chlorose und anderen anaemischen Zuständen leiden, beobachtet. Die höchsten Stärkegrade des Geräusches (mit schon stark fühlbarem Frémissement der Jugularvene) kommen nur bei Anaemie, nie bei Gesunden vor. Man muss daher annehmen, dass bei anaemischen Zuständen noch ein Moment hinzukommt, welches die Verstärkung des Geräusches begünstigt, und es kann dies kaum in etwas Anderem, als in einer Verringerung der Blutmasse gesucht werden, wodurch die Jugularvene weniger gefüllt, daher der Stromwirbel in derselben verstärkt wird.

Weil vindicirt dem Nonnengeräusche keine pathologische Bedeutung, weil er es bei Anämischen nicht häufiger als bei Gesunden derselben Altersklasse fand. Meine Erfahrungen stimmen hiermit nicht überein. Ich habe ebenfalls viele Hunderte von Individuen auf Venengeräusche untersucht und gefunden, dass, wie es oben bereits ausgesprochen ist, anämische Individuen viel häufiger, als Gesunde, Venengeräusche darbieten, vor Allem aber viel stärkere.

In seltenen Fällen beobachtet man auch an der Cruralvene bei Chlorose und Anämie ein Geräusch, welches bei erhöhter Lage des Beines durch die dann eintretende Beschleunigung des Blutstroms verstärkt wird. — Auch durch Hustenstösse, oder durch Contraction der Bauchmuskeln kann man an der Cruralis unterhalb des Poupart'schen Bandes zuweilen ein kurzes schwirrendes, auch schon fühlbares Geräusch erzeugen. Als Ursache des Geräusches sind zu bezeichnen: Insufficienz der in den Cruralvenen am Poupart'schen Bande sich befindenden Klappen, oder — wenn diese fehlen — centrifugales Zurückströmen des Blutes in der Cruralis. Mehrmals habe ich nach Husten-

stössen exquisites Cruralvenengeräusch in varicösen Ausdehnungen der Cruralis unterhalb des Poupart'schen Bandes beobachtet.

Auch in anderen, oberflächlich gelegenen Venencomplexen werden zuweilen Geräusche wahrnehmbar, so über der vergrösserten Schilddrüse bei der Basedow'schen Krankheit. Zum Theil entstehen die Geräusche hier allerdings in den erweiterten Arterien, zum Theil aber auch in den Venen, wofür der continuirliche Charakter des Geräusches spricht. Nicht immer ist es leicht zu entscheiden, ob diese continuirlichen Geräusche nur fortgeleitet sind von der Vena jugularis, in welcher man sie immer bei dieser Krankheit, wegen der begleitenden Anämie, findet, oder ob sie auch noch in den Venen der Schilddrüse selbst entstehen. Doch glaube ich letzteres annehmen zu müssen, weil man sie mitunter auch dann noch laut wahrnimmt, wenn das Geräusch in der Jugularvene relativ schwach ist. Es erklärt sich dieses Geräusch aus der ungleichmässigen Erweiterung des venösen Strombettes, wodurch eine Wirbelbewegung des Blutstroms zu Stande kommt. Bei der gewöhnlichen endemischen Struma, mag sie noch so gross sein, finden sich Gefässgeräusche nicht vor, weil in einer solchen Struma nur eine Hyperplasie der normalen Drüsensubstanz, nicht eine gleichzeitige Erweiterung der Gefässe besteht. Ich halte daher das Vorhandensein eines Geräusches in der Struma für ein wichtiges Zeichen bei der Entscheidung über zweifelhafte Fälle von Basedow'scher Krankheit, d. h. in solchen, wo nur Struma und Herzpalpitationen, aber kein Exophthalmus besteht.

Herz-Lungengeräusche.

Es giebt eine Gruppe von seltener vorkommenden Geräuschen, welche nicht von Herzerkrankungen, sondern von Structurveränderungen im Lungenparenchym abhängig sind, aber durch die Herzbewegungen erst hervorgerufen werden. Man bezeichnet sie als Herz-Lungengeräusche. Sie sind meistens systolisch, aber auch systolisch und diastolisch, d. h. sie ziehen sich noch bis in die Diastole hinein, sind aber stets in der Systole stärker.

Zu den Herz-Lungengeräuschen gehören:

1. die in grossen, dem Herzen angrenzenden, dünnwandigen Lungenhöhlen bei der Contraction des Herzens hörbaren blasenden, schlürfenden Geräusche. Offenbar entstehen dieselben dadurch, dass die Bewegungen des Herzens sich der Wand des angrenzenden Hohlraums und durch diese hindurch der in demselben befindlichen Luftsäule mittheilen. Hierdurch gepresst entweicht die Luft durch den aus der Höhle führenden Bronchus. Es liegt also hier die-

selbe Entstehungsart für das Geräusch vor, wie beim bruit de pot fêlé. In der Diastole des Herzens kehrt die Luft in den Hohlraum wieder zurück, aber unter einem viel schwächeren Geräusche. Mitunter wird dieses pneumo-cardiale Geräusch durch Suspension der Athmung abgeschwächt bis fast zur Unhörbarkeit, in anderen Fällen nicht;

2. die in der Pulmonalarterie entstehenden systolischen Geräusche, welche zuweilen bei Schrumpfung des oberen vorderen Theils der linken Lunge, in Folge von chronisch-pneumonischen Processen vorkommen. — Wenn in solchen Fällen das geschrumpfte Gewebe den Hauptstamm oder einen Hauptast der Pulmonalarterie comprimirt, so muss das Blut bei seinem Eintritt in die verengte Stelle ein systolisches Geräusch erzeugen. Auch ein diastolisches Geräusch kann unter Umständen beim Regurgitiren des Blutes während der Contraction der Pulmonalarterie entstehen. Der Ort, an dem diese Pulmonalgeräusche hörbar sind, ist bald beschränkt auf den linken zweiten Intercostalraum, wo die Geräusche zuweilen schon fühlbar sind als Frémissement, oder sie sind über einem grösseren Raume der oberen Thoraxpartie hörbar.

Immermann hat einen solchen Fall von Strictur beider Hauptäste der Lungenarterie und ihrer ersten Verzweigungen durch narbig schrumpfendes Lungengewebe mitgetheilt, wo während des Lebens an der ganzen obern Lungenpartie vorn und hinten ein systolisches Pulmonalgeräusch hörbar war. Analoge Fälle sind von Bettelheim, Heller, Aufrecht u. A. beschrieben worden.

Endlich hat Quincke noch zwei besondere Entstehungsarten der systolischen Pulmonalgeräusche kennen gelehrt, nämlich: 1) ein Missverhältniss in der Weite zwischen Lungenarterie und ihrem Conus arteriosus; 2) eine Abplattung der Pulmonalarterie durch die abnormer Weise ihr anliegende Brustwand. Im ersten Falle, der durch einen Sectionsbefund belegt ist, wird das Geräusch durch die Wirbelbewegung des Blutstroms bei seinem Eintritt aus dem relativ engen Conus in die relativ weitere Pulmonalis erzeugt. Dieselbe Wirbelbewegung kommt aber auch in dem sub 2 genannten Falle zu Stande, wo der linke Lungenrand von der Herzbasis retrahirt ist und die Pulmonalarterie die Brustwand direct berührt. Indem nämlich der Durchmesser des Herzens von vorn nach hinten bei jeder Systole zunimmt, so wird hierdurch die Pulmonalarterie an die Brustwand gedrängt und abgeplattet, während der Conus arteriosus keine Veränderung erleidet; die Bedingung zu einem Geräusche ist also gegeben.

3. Es kommen aber auch systolische Geräusche an verschiedenen Stellen des Thorax vor, die in den Hauptstamm der Pulmonalarterie nicht verlegt werden können, weil in der Ge-

gend des Pulmonalostiums beide Töne ganz rein hörbar sind, sondern welche in den weiteren Verzweigungen der Pulmonalis, und zwar in dilatirten Aesten derselben entstehen.

Bartels hat u. a. mehrere Fälle mitgetheilt, wo das Geräusch bei Phthisikern nicht in der kranken, sondern gerade in der gesunden Lunge beobachtet wurde (bei überall normalen Herztönen) und über einen grossen Theil derselben verbreitet war. Durch die Exspiration wurde das Geräusch verstärkt; es charakterisirte sich im Uebrigen als ein echtes Arteriengeräusch und entstand vermuthlich in dilatirten Aesten der Pulmonalarterie. Auch sind in seltenen Fällen systolische Geräusche über Lungenexcavationen gehört worden, als deren Ursache ein frei durch die Höhle ziehender Ast der Pulmonalarterie sich ergab (Schrötter u. A.).

Auch in der Arteria subclavia, hart unter dem Schlüsselbein, werden trotz ganz intakten Circulationsapparates und trotz Vermeidung jeden Druckes mit dem Stethoscop, zuweilen kurze, blasende, mit der Herzsystole zusammenfallende Geräusche hörbar. Sie gehören nicht in diejenige Gruppe von Geräuschen, die in der Subclavia dann hörbar sind, wenn auch in der Carotis Geräusche entstehen (vergl. S. 318), sondern sie sind durchaus beschränkt auf die Subclavia; ferner unterscheiden sie sich von den erstgenannten auch dadurch, dass sie nicht in beiden Subclaviae, sondern nur in einer hörbar sind. Sie kommen ziemlich selten vor, aber praevalirend bei chronischer Pneumonie der Lungenspitze. Bei der Inspiration, wenn sie mit einer Herzsystole zusammenfällt, werden die Geräusche meist lauter. Ihre Entstehung dürfte im Wesentlichen die gleiche sein, wie die des systolischen Pulmonalgeräusches, also bedingt durch die Compression der Subclavia von Seiten eines geschrumpften Lungengewebes, oder vielleicht durch Zerrung der Arterienwand bei Verwachsung an der Lungenspitze, einerseits der Pleurablätter unter einander, andererseits der äusseren Fläche des Pleurasacks mit der Arterie (Friedreich).

Nach Angabe englischer Autoren (Fuller, Palmer, Richardson u. A.) ist das Subclaviargeräusch eine häufige Erscheinung; vermuthlich aber haben sie manche Fälle der von mir oben bezeichneten Rubrik hierher gerechnet, die nicht als Subclaviargeräusch im engeren Sinne, d. h. nur auf eine Subclavia beschränkte Geräusche zu bezeichnen sind.

Die Untersuchung der Unterleibs-Organe.

Inspection des Abdomen.

Die Krankheiten der Abdominalorgane geben sich für die Inspection häufig nur dann zu erkennen, wenn durch sie der Bauchraum in seinem Volumen verändert wird. Da unter der grossen Zahl der Unterleibskrankheiten nur eine geringe und auch diese nur unter besonderen Verhältnissen eine Veränderung in dem Volumen des Bauchraums herbeiführt, so ist die Inspection begreiflicherweise für die Erkenntniss der Unterleibs-Krankheiten eine Untersuchungs-Methode untergeordneter Natur. Die Zeichen, welche sie giebt, werden meistens erst durch die Palpation genauer controlirt.

Die häufigste Veränderung in dem Volumen des Bauchraums ist die Vergrösserung desselben.

Die Beurtheilung, ob eine mässige Vergrösserung vorhanden sei, ist nicht immer leicht. Schon unter ganz normalen Verhältnissen ist das Volumen des Abdomens verschieden gross. Menschen, die von mehr vegetabilischer als animalischer Nahrung leben, ferner Schlemmer und Potatoren, aber mitunter auch sehr mässig lebende Individuen, zeigen oft, wie die alltägliche Erfahrung lehrt, theils in Folge abnormer Ausdehnung des Darmes, theils in Folge übermässig entwickelten Fettgewebes, eine so bedeutende Volumszunahme des Abdomen, wie sie bei anderen Individuen vielleicht erst durch beträchtlichen Ascites oder durch Vergrösserungen von Unterleibs-Organen zu Stande kommt. Indessen werden gewöhnlich selbst weniger beträchtliche pathologische Volumszunahmen des Abdomen noch aus anderen, schon auf den ersten Blick sichtbaren Zeichen erkannt. Die Processe nämlich, welche zu einer

pathologischen Volumszunahme des Unterleibs führen, wirken auch auf den Gesammt-Habitus des Kranken zurück, sie führen mehr oder minder zur Abmagerung und zu einer Veränderung der Hautfarbe, die sehr häufig blass, in anderen Fällen cyanotisch oder icterisch (je nach den ursächlichen Krankheiten) erscheinen kann. Es springt bei solchen Kranken sofort das Missverhältniss in dem vergrösserten Umfange des Abdomen zu der Abmagerung des Thorax resp. des ganzen Körpers sehr frappant in die Augen. — Sehr oft ist eine pathologische Volumszunahme des Abdomen von anderen Abnormitäten, welche durch die gleiche Ursache bedingt sind, Ausdehnung der Venen der Bauchhaut und Oedem der unteren Extremitäten u. s. w., begleitet.

Die Ausdehnung des Abdomen kann eine partielle oder eine allgemeine sein.

Partielle Hervorwölbungen des Abdomen werden am häufigsten durch bedeutende Vergrösserungen der Unterleibsorgane bedingt, der Leber, Milz, des Uterus und der Ovarien. Hervorwölbungen auf der rechten Seite sind meistens durch Anschwellungen der Leber hervorgerufen; bei wenig gespannten, sehr mageren Bauchdecken kann, namentlich bei seitlicher Ansicht, schon die ganze Form der vergrösserten Leber und ihr Rand erkannt werden. Lebervergrösserungen können aber auch so enorme sein, z. B. manche Fälle von Carcinom, Echinococcus, dass der grösste Theil des Abdomen durch den Tumor sichtbar hervorgedrängt wird. —

Sehr beträchtliche Vergrösserungen der Milz drängen die Bauchwand links partiell hervor, und bei seitlicher Ansicht kann sogar zuweilen der Verlauf des vorderen, inneren Milzrandes erkannt werden; einzelne sehr bedeutende leukaemische Milztumoren aber können einen grossen Theil des Abdomen ausfüllen und dasselbe nahezu gleichmässig hervordrängen. —

Ectasieen des Magens geben sich öfters durch ziemlich gleichmässige, im Epigastrium und etwas nach links unter den Rippen von der Bauchwand sich abhebende, kuglich-oval gestaltete Hervorragungen kund; sehr bedeutende Ectasieen können, wie in einem Falle meiner eigenen Beobachtung, den grössten Theil des Abdomen hervorwölben. Die Hervorwölbung kann aber auch völlig fehlen, wenn der ektatische Magen nicht durch Luft aufgetrieben ist. Mitunter kann man an einem solchen Magen spontan oder nach raschem Herüberstreichen mit der Hand über die regio epi-

gastrica reflectorisch auftretende peristaltische Bewegungen sehen, welche von links nach rechts gegen den Pylorus ziehen und hierdurch besser, als dies durch Palpation und Percussion möglich ist, die ganze Grösse und Form des Magens auf der Bauchwand kenntlich machen, gewissermaassen abzeichnen. — Die carcinomatösen Degenerationen des Magens, am häufigsten den Pylorus betreffend, geben sich bei beträchtlicher Grösse der Geschwulst als circumscripte Erhebung im Epigastrium zu erkennen. Ebenso häufig aber fehlt bei Magencarcinom, namentlich bei diffuser Ausbreitung desselben, jeder erkennbare Tumor.

Die Krankheiten des Darms geben nur sehr selten Zeichen für die Inspection; die hierher gehörenden sind grosse Kothgeschwülste des Dickdarms, die, wenn sie eine sehr bedeutende Ausdehnung des Colon bewirken, als längliche und oft verschiebbare Erhebungen in der regio iliaca dextra oder sinistra beobachtet werden.

Sehr häufig kann man bei mageren Individuen durch rasches Streichen der Bauchhaut die peristaltischen Bewegungen des Darmes (wenn sie nicht schon spontan sichtbar sind) verstärken und hierdurch deutlicher sichtbar machen.

Die Geschwülste des Netzes, Carcinome, Echinococcen u. s. w., mitunter bis zu enormer Entwickelung vorkommend, sind fast niemals auf das Netz allein beschränkt, sondern durch die gleichen Veränderungen an der Leber und an anderen Unterleibsorganen complicirt, resp. mit diesen Organen verwachsen, wodurch die Hervorwölbung des Unterleibs nicht auf die Lage des Netzes beschränkt bleibt.

Die Tumoren des Uterus, physiologische (Gravidität) und pathologische (Fibromyome u. A.), bilden, so lange sie noch nicht eine sehr bedeutende Grösse erreicht haben, mehr auf die Mitte des Abdomen beschränkte Hervorwölbungen.

Tumoren des rechten oder linken Ovarium erscheinen, der anatomischen Lage entsprechend, mehr von der Mittellinie entfernt. Nehmen sie aber an Wachsthum zu, so können sie die ganze untere, selbst obere Bauchgegond ziemlich gleichmässig emporwölben, so dass aus der Inspection oft gar nicht und auch aus der Palpation schwer der Nachweis gelingt, ob der Tumor dem rechten oder dem linken Ovarium angehört. Gewöhnlich ist ein Ovarialtumor beweglich, daher er bei Seitenlage der Kranken nach der tiefer

gelegenen Seite heruntersinkt und sie stärker als vorher empordrängt.

Unter den Krankheiten der Nieren sind es namentlich grosse Hydronephrosen, ferner bedeutende Vergrösserungen durch Carcinom und durch käsige Degeneration, welche zuerst die hintere Bauchfläche in der Lendengegend gleich- oder ungleichmässig, bei noch bedeutenderem Wachsthum auch die vordere Bauchfläche in der Gegend des rechten oder linken Hypochondrium und selbst in weiterer Ausdehnung emporwölben. Nur sehr selten hingegen giebt sich eine dislocirte (bewegliche) Niere durch eine flache Emporhebung der Bauchhaut für die Inspection zu erkennen. — Eine durch Harn stark ausgedehnte Blase bildet in der Mittellinie des Abdomen eine je nach der Anfüllung verschieden hoch emporsteigende, ovale Hervorwölbung. —

In der bisherigen Beschreibung sind nur die häufigeren Erkrankungen der Unterleibsorgane angegeben, die schon für die Inspection wahrnehmbare partielle Hervorwölbungen des Abdomen bedingen. Die Darstellung würde in das Gebiet der Casuistik verfallen, wollte sie die gesammten Erkrankungen der Unterleibsorgane aufzählen, die hin und wieder ähnliche Zeichen liefern. Nur im Allgemeinen kann an die grossen abgekapselten peritonealen Exsudate, an die mannigfachen, von den verschiedenen Organen und Geweben des Unterleibs ausgehenden Neubildungen, Cysten, Blutextravasate, Exsudate, Abscesse, Hernien u. s. f. erinnert werden, die bald an dieser, bald an jener Stelle der Inspection zugänglich werden, und die in ihrer Natur, sowie in ihrem Zusammenhange mit den einzelnen Organen erst durch die Palpation, Percussion, vor Allem durch die genaueste Berücksichtigung des allgemeinen Zustandes und der Anamnese über die Entwickelung und den Verlauf der Krankheit erkannt werden können, oft aber auch trotz langer Beobachtung vollkommen dunkel bleiben.

Gleichmässige, allgemeine Hervorwölbungen des Abdomen werden, abgesehen von den seltenen, bereits erwähnten, sehr bedeutenden Vergrösserungen der Unterleibsorgane, am häufigsten durch abnormen Inhalt im Peritonealsack (gewöhnlich Flüssigkeit, sehr selten Gas) und Auftreibung des Darmes durch Gase (Meteorismus) bedingt.

Bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Bauchfellsack (Ascites) verändert sich die gleichmässige Wölbung des Abdomen durch

Lagewechsel; sie wird in der Seitenlage des Kranken flacher auf der hochliegenden, noch stärker auf der tiefer liegenden Seite. Beim Stehen ragt die untere Hälfte des Abdomen stärker hervor, in der Rückenlage wird der Bauchraum weniger gewölbt, also flacher aber breiter, indem dann die Seitentheile stärker ausgedehnt werden und daher überhängen. Dieses Ueberhängen der Seitenpartien ist unter Anderem schon ein Merkmal zur Unterscheidung des Ascites von einer Ovarialcyste, indem bei letzterer in der Rückenlage die mittleren Partien mehr hervorgewölbt werden. Die genannten Veränderungen in der Gestalt des Abdomen beim Lagewechsel sind durch die Bewegungen der Flüssigkeit bedingt, welche stets die am tiefsten gelegenen Stellen einnimmt. Nur bei sehr hochgradigem Ascites, also bei allseitig sehr gespannter Bauchwand, wird durch den Wechsel der Körperlage keine nennenswerthe Veränderung in der Gestalt des Abdomens bedingt. — Beim Meteorismus des Darms oder bei Anwesenheit von Gas im Peritonealsack bleibt auch bei Veränderung der Lage des Kranken die gleichmässige Wölbung des Abdomen bestehen (im Gegensatz zum Ascites).

In sehr hochgradigen Fällen von Ascites sieht man ferner die Bauchhaut eine glänzende, blasse, gleichzeitig aber in Folge der Blutstauung in den kleinsten Hautgefässen etwas blassbläuliche Farbe annehmen, zugleich sind an den am meisten ausgedehnten Bauchpartien weissliche, durch das Auseinandertreten des Choriumgewebes bedingte, Streifen sichtbar, gerade so wie in der Gravidität. Sie werden um so stärker, je länger der Ascites besteht.

Sehr oft sind in der Nabelgegend und nach oben sowie nach unten sich ausbreitend, blaue Venennetze sichtbar, welche den sehr erweiterten Venae epigastricae und Venae mammariae angehören. Die Erweiterung dieser Venen ist immer ein Zeichen, dass die Pfortader und das ihr zugehörige Venengebiet der Unterleibsorgane mit Blut überfüllt ist, und dass wegen dieser Ueberfüllung des Pfortadergebietes ein Theil des Blutes auf Collateralwegen zu den Bauchvenen gelangt. Man beobachtet die Ektasie der Bauchvenen am häufigsten bei der durch Cirrhose der Leber bedingten Compression der Pfortaderverzweigungen. Ist auch in der Vena cava inferior der Blutstrom durch irgend eine Ursache gehindert (z. B. Obliteration, Compression der Cava durch Geschwülste), so sind die Venen auf der ganzen Bauchhaut, vor Allem die der unteren Extremitäten erweitert (gleichzeitig besteht Oedem).

Verkleinerungen (Einsenkungen) des Abdomen

betreffen meist das ganze Abdomen gleichmässig, sind keiner Unterleibskrankheit speciell eigenthümlich, sondern meistens nur begleitende Erscheinung allgemeiner Abmagerung des Körpers bei den verschiedenen consumptiven Krankheiten; ausserdem finden sie sich bei abnorm geringem Inhalt im Darmkanal, z. B. in Folge von Stenose des Oesophagus, Carcinom des Pylorus. Meistens sind diese Abmagerungen auch von anderen, die geringe Ernährung der Haut charakterisirenden Erscheinungen, Elasticitätsverlust der Haut und vermehrte Abschilferung (Pityriasis) begleitet, namentlich bei Kindern.

Kahnförmige Einziehungen des Abdomen sieht man bei der Meningitis basilaris der Kinder. Sie sind hier durch eine Contraction der Därme, in Folge einer Reizung des Centrums des Darmnervensystems, bedingt.

Nicht selten geben auch die Bewegungen, welche dem Unterleibe durch die Respiration und zuweilen durch die Herzaction mitgetheilt werden, einige sichtbare Zeichen. So sieht man bei grossen Leber- und Milzgeschwülsten die Tumoren während der Inspiration tiefer herunter und während der Exspiration wieder hinaufsteigen; bei der Leber wird häufig in dieser Weise der ganze scharfe Rand während der Respiration sichtbar. Auch die durch die Herzaction dem Zwerchfell mitgetheilte Bewegung wird bei Anwesenheit von freier Flüssigkeit im Abdomen oft erkennbar, indem diese Bewegung auf die Flüssigkeit übertragen wird und eine rasch unter der Bauchhaut fortlaufende Welle erzeugt.

Palpation des Abdomen.

Sie ist die wichtigste Untersuchungs-Methode für die Krankheiten der Abdominalorgane. Sie giebt Aufschlüsse über etwaige Veränderungen in der Grösse, Form, Consistenz und Lage der Organe, über Schmerzhaftigkeit bei oberflächlichem und tiefem Druck, abnormen Inhalt in der Bauchhöhle u. s. w. Es sind dies zwar nur allgemein-diagnostische Aufschlüsse über physikalische Zustände der Abdominalorgane, nicht über bestimmte Krankheiten derselben; aber sie sind die materielle Grundlage für den weiteren Aufbau der Diagnose; eine specielle, differentiale wird letztere erst durch Hinzuziehung der übrigen Symptome.

In einer Reihe anderer Fälle aber, namentlich bei Unterleibs-Tumoren, wird die Diagnose dadurch, dass die Gestalt und Lage der Organe, von denen der Tumor ausgeht, verändert wird, oder dass der Ausgangspunkt des Tumors überhaupt nicht bestimmt werden kann, erschwert, oder nur bis zu einem gewissen Grade der Sicherheit möglich. Viele andere Krankheiten ferner, die nur Functionsstörungen, nicht anatomische Veränderungen der Unterleibsorgane bedingen, geben für die Palpation keine Zeichen. Ebenso wenig sind palpable Symptome bei denjenigen Affectionen vorhanden, die zwar anatomische Veränderungen in den Unterleibsorganen bedingen, aber nicht in einer solchen Ausdehnung, dass dadurch Deformitäten, Lageabweichungen und Grössenveränderungen der Organe erzeugt werden. Wenn also in der folgenden Darstellung von den palpatorischen Ergebnissen bei den verschiedenen Erkrankungen der Unterleibsorgane gehandelt wird, so gelten die betreffenden Angaben immer nur für die höheren Grade dieser Erkrankungen. (So kann, um nur Ein Beispiel aus den unzähligen sich

darbietenden zu wählen, die Leber durch ausgebreitete carcinomatöse Degeneration eine enorme Vergrösserung erfahren, während in anderen Fällen, wo nur eine geringe Zahl von Krebsknoten bei der Obduction in ihr gefunden werden, ihre Grösse unverändert bleibt).

Man führt die Palpation des Unterleibs in der Rückenlage, hin und wieder auch in der Seitenlage aus; falls die Bauchwandungen zu stark gespannt sind, lässt man den Kranken die Schenkel etwas an den Leib anziehen, wiewohl auch dieses Mittel nicht immer zum Ziele führt. Die ganze Schwierigkeit der Palpation des Unterleibs beruht, ausser in der häufigen Dicke des Fettpolsters, vorzüglich in der Spannung der Bauchmuskeln, besonders der Musculi recti. Ihren Verlauf, sowie die Resistenz, welche sie zeigen, wenn man sie zwischen den Fingern fixirt, muss man kennen, um in anderen Fällen nicht zu irrthümlichen Schlüssen zu kommen. — Am leichtesten ist die Papation bei abgemagerten Individuen und bei Frauen, die mehreremals geboren haben.

Bei normalem Verhalten der Unterleibsorgane nimmt man bei der Palpation des Abdomens nirgends eine abnorme Resistenz wahr, das Abdomen fühlt sich fast überall gleichmässig weich an; Ausnahme machen nur die Recti, sowie das Epigastrium, in welchem eine geringe Resistenz durch den hier liegenden linken Leberlappen erzeugt wird. Geht man zwischen den beiden Recti allmälig in die Tiefe, so fühlt man den Puls der Abdominalaorta, häufig auch die Arterie selbst und ihre Theilung in die Iliacae, ferner die Wirbelsäule, ebenso lassen sich oft bei schlaffen Bauchdecken Darmschlingen fühlen.

Palpation der Leber.

Eine normal grosse Leber ist bei Männern unter dem Rippenrande erst bei sehr tiefer Inspiration und zwar nur als abnorme Resistenz, selten — und dann nur bei sehr magern und schlaffen Bauchdecken — in ihrem Rande fühlbar; bei Frauen, namentlich solchen, die öfters geboren haben, gelingt es leichter, mit der Hand durch die weichen, schlaffen Bauchdecken in die Concavität des Rippenbogens hineinzugreifen und hierdurch das inspiratorische Herabtreten des Leberrandes fühlbar zu machen.

Eine **vergrösserte** Leber ist, je nach der Ausdehnung, in der sie unter dem Rippenbogen herabreicht, bald nur in ihrem

scharfen Rande, bald in einem grösseren Theile ihrer Oberfläche fühlbar. Die Leber kann in extremen Graden von Vergrösserung einen grossen, ja selbst den grössten Theil des ganzen Unterleibs einnehmen. Die bedeutendsten Anschwellungen der Leber kommen zu Stande bei der carcinomatösen, demnächst bei der amyloiden Entartung und bei massenhafter Echinococcenbildung in derselben, geringer sind die Vergrösserungen bei Gallenstauungen, bei Hyperaemien durch Stauung des Blutes in der Leber (z. B. bei Herzfehlern), bei fettiger Infiltration und bei der parenchymatösen Entzündung der Leber. — Die Palpation der vergrösserten Leber (ihrer Oberfläche und ihres Randes) gelingt stets in der ganzen Ausdehnung der Vergrösserung sehr leicht, wenn nicht eine bedeutende Spannung des Abdomen, namentlich häufig durch Ascites bedingt, besteht. Die Palpation giebt Auskunft über Empfindlichkeit (Schmerz), Beschaffenheit der Oberfläche und des Randes, sowie über Consistenz des Organs.

Berührung (Druck) der Leberoberfläche kann schmerzhaft oder schmerzlos sein. Schmerzen auf Druck finden sich häufig bei den Schwellungen in Folge von Gallenstauung (bei Duodenalcatarrh u. a.), sowie bei allen entzündlichen Zuständen, vor Allem aber constant und am bedeutendsten beim Carcinom der Leber. Wo carcinomatöse Knoten bestehen und oberflächlich liegen, werden die Schmerzen schon bei oberflächlicher Berührung hervorgerufen, wo eine mehr gleichmässige carcinomatöse Infiltration besteht, werden sie erst bei tiefem Druck lebhafter, mehr oder minder aber sind Schmerzen beim Lebercarcinom auch spontan fast dauernd während des ganzen Krankheitsverlaufes vorhanden. Aeusserst heftige Schmerzen und zwar in Paroxysmen treten spontan bei Cholelithiasis in der oberen Bauchgegend auf.

Immer ist der spontane oder auf Druck verstärkbare Schmerz der Leber ein diagnostisch wichtiges Zeichen, zunächst für die Annahme einer Leberaffection überhaupt, mitunter auch zur Unterscheidung derselben von anderen schmerzlosen Leberkrankheiten. Schmerzlos für die Palpation sind die Fettleber, die amyloide und die Echinococcen-Leber.

Die Oberfläche der vergrösserten Leber kann vollkommen glatt oder vielfach uneben, höckrig sein; die Unebenheiten bestehen bald nur in leichten Erhabenheiten (mit geringen Depressionen abwechselnd), bald finden sich Geschwülste von Erbsen- bis Faust-

grösse. — Glatte Oberfläche findet sich bei allen acuten und chronischen Schwellungen der Leber durch Hyperaemieen, Gallenstauungen, fettige, amyloide Entartung; Unebenheiten der Oberfläche sind gewöhnlich bedingt durch Schrumpfungen der Leber bei Cirrhose (Granularatrophie), auch eine sehr hochgradige interstitielle gummöse Hepatitis kann durch vielfache narbige Einziehungen die Oberfläche uneben machen; höckrig durch Knoten und Geschwülste wird die Leber oft bei Carcinom, doch können die Knoten auch ganz fehlen, wo das Carcinom eine mehr gleichmässige Infiltration hervorruft. Auch Echinococcen können, wenn die durch sie gebildeten Blasen an mehreren Stellen bis über die Oberfläche der Leber hervorgewachsen sind, Unebenheiten der Oberfläche bedingen.

Durch Echinococcus wird die Leber nur dann vergrössert, wenn derselbe in massenhafter Entwickelung grössere Geschwülste bildet; wo sein Vorkommen sich nur auf eine oder wenige Colonien beschränkt, wird die Leber selbstverständlich nicht vergrössert. Man findet solche kleinere, Echinococcen-Colonien enthaltende Cysten in der Leber öfter, ohne dass sie je während des Lebens Symptome hervorgerufen haben. Aber auch in denjenigen Fällen, wo die Echinococcusentwickelung eine massenhafte ist, brauchen die Cysten nicht bis zur Oberfläche der Leber vorzudringen. Es fehlen dann die hügeligen Prominenzen von prall elastischer Resistenz (aus denen — wo sie vorhanden — die Diagnose des Leberechinococcus mit Sicherheit sich ergiebt).

Die Consistenz der vergrösserten Leber zeigt mannigfache Verschiedenheiten.

Bei den acut entstehenden Vergrösserungen der Leber (durch Entzündung, Stauung von Galle) nimmt die Consistenz in geringerem Maasse zu als bei den chronischen hyperaemischen Schwellungen. So fühlen sich die Stauungslebern bei Herzklappenfehlern ziemlich hart an, insbesondere die atrophischen Formen der Muskatnussleber. Am härtesten sind die hochgradig cirrhotischen Lebern, doch kommen diese, da dieselben stets verkleinert also nicht fühlbar sind, für die klinische Diagnose der Consistenz nicht in Betracht. Aber auch im ersten Stadium der Lebercirrhose, wo die Leber geschwollen erscheint, fühlt sie sich ziemlich hart an. Eine amyloide Leber hat eine härtere Consistenz als die Leber bei entzündlichen Schwellungen, dabei ist sie in der Leiche teigartig durch Fingerdruck eindrückbar; am Lebenden lässt sich dies wegen der die Palpation erschwerenden äusseren Bedeckungen nicht erkennen. Die Fettleber ist weniger hart als die amyloide. Uebrigens finden sich amyloide und Fett-Leber sehr häufig vereint.

Es ist selbstverständlich, dass die genannten Consistenzunterschiede nur für die hohen Grade der betreffenden Lebererkrankungen Geltung haben, für alle anderen nicht. Zudem ist in Betracht zu ziehen, dass ungemein häufig verschiedene Erkrankungen in der Leber neben einander bestehen, man braucht nur eine Muskatnussleber zu betrachten, um schon makroskopisch Stauung, fettige Degeneration, Bindegewebswucherung und Atrophie der Acini (also cirrhotische Processe) neben einander zu sehen.

Die Form der Leber im Ganzen ändert sich bei gleichmässigen Schwellungen nicht; schwillt aber nur der rechte Lappen vorwiegend oder, was seltener ist, nur der linke Leberlappen an, so kommen sehr mannigfache Formveränderungen zu Stande. Dieselben betreffen dann sowohl die ganze Masse der Leber als den Leberrand, doch kann auch dieser allein die beträchtlichsten Veränderungen erleiden ohne erhebliche Betheiligung der übrigen Lebermasse, z. B. durch Entwickelung von Echinococcusblasen an dem Leberrande. Diese, sowie das Carcinom (zuweilen auch Syphilis) der Leber bedingen die bedeutendsten Deformitäten der Leber, welche überhaupt vorkommen, während die anderen Leberkrankheiten meistens eine gleichmässige Vergrösserung des Organs in allen Durchmessern erzeugen. Während der breite Durchmesser bei beträchtlichen Lebervergrösserungen durch Palpation, der Längendurchmesser durch Percussion meist sehr genau bestimmbar sind, kann man den Dickendurchmesser nur annähernd aus der Volumszunahme des Abdomens abschätzen; leichter gelingt diese Schätzung für die Dicke des untersten Theils der Leber, wenn man nämlich einen Theil der concaven Fläche deutlich durch schlaffe Bauchwandungen hindurch fühlen kann.

Als ein besonderes palpatorisches Phänomen ist bei Leberechinococcus von Briançon und später von Piorry das „Hydatidenzittern" beschrieben worden. Dasselbe soll darin bestehen, dass, wenn man auf einen Echinococcentumor, der bis zur Leberoberfläche vorgedrungen, durch kurzen Anschlag mit dem Finger percutirt, die Fingerspitzen der andern, in unmittelbarer Nähe leicht aufgelegten Hand ein Erzittern fühlen. — Dass unter günstigen Bedingungen, also bei grossen Echinococcuscysten, welche die Leberoberfläche hervorgetrieben haben, das Phänomen producirt werden kann, ist nicht zu bezweifeln, in den allermeisten Fällen aber wird dies offenbar nicht gelingen. Manche hierauf bezüglichen Angaben beruhen gewiss auf Täuschung. Finsen hat das Hydatidenzittern unter 235 Fällen von Leberechinococcus nicht ein einziges Mal beobachtet.*) Uebrigens ist ein solches Fluctuation-ähnliches

*) Ich selbst habe das Phänomen unter fünfzehn Fällen von Leber-Echinococcus, unter denen sich drei befanden, wo die Echinococcusgeschwülste bis

Phänomen durchaus nicht für eine Echinococcusblase charakteristisch, sondern man nimmt denselben Gefühlseindruck bei Ovarialcysten und Ascites wahr, ja sogar ohne jede Spur von Flüssigkeit bei sehr starkem Fettpolster unter der Bauchhaut, sobald dieselbe schlaff ist.

Endlich ist der Fluctuation zu erwähnen, welche grosse, bis an die Leberoberfläche reichende Leberabscesse geben können. Nur unter besonders günstigen Umständen aber wird man in der Lage sein diese Fluctuation fühlen zu können. In einem Falle von multiplen, grossen, bis an die Leberoberfläche vorgedrungenen Leberabscessen meiner eigenen Beobachtung war die Fluctuation an der herausgenommenen Leichenleber ungemein deutlich, während des Lebens aber, offenbar wegen der Spannung der Bauchdecken und der lebhaften Schmerzen bei Berührung der stark geschwollenen Leber nicht nachweisbar.

Nicht jede unter dem Rippenrande fühlbare Leber ist als vergrössert zu betrachten; bei Frauen kann sie in Folge von Druck (durch Corsets) $2^1/_2$—5 Centimeter unter dem Rippenrand, in einzelnen Fällen selbst bis nahe zum Nabel hinabreichen. Sie wird ferner herabgedrängt beim Tieferrücken des Zwerchfells, in Folge von Lungenemphysem oder rechtsseitigem pleuritischem Exsudat oder Pneumothorax, oder sie rückt in seltenen Fällen tiefer in Folge von Relaxation des Ligamentum suspensorium hepatis. Bei sehr hohem Grade einer solchen Relaxation, die vielleicht bedingt ist durch eine ursprüngliche Anomalie der die Leber in ihrer Lage fixirenden Bänder, und unter dem Hinzutritt begünstigender Momente (schwere Geburten u. A.) sinkt sie — in seltenen Fällen, die Literatur kennt etwa 12 Fälle dieser Anomalie — tief in die Bauchhöhle hinab, bis selbst zur Spina anterior superior und wird dann als bewegliche oder wandernde Leber bezeichnet.

Die Differentialdiagnose zwischen vergrösserter oder herabgedrängter Leber ergiebt sich aus der percussorischen Bestimmung der oberen Lebergrenze. Ist dieselbe normal, und reicht die Leber dennoch erheblich unter dem Rippenrand herab, so ist die Leber vergrössert. Mitunter kann die Leber herabgedrängt und zugleich vergrössert sein.

Bisweilen ist am unteren Rande der Leber und ihn überragend, eine ziemlich pralle, gewöhnlich schon sicht- aber noch besser fühlbare, birnförmige, wenig resistente, mitunter deutlich fluctuirende

---

zur Leberoberfläche vorgedrungen waren und einer, wo spontan eine enorme Masse von Echinococcusblasen aus der Leber durch den Nabel sich entleerten, niemals das Hydatidenzittern wahrnehmen können.

Geschwulst wahrnehmbar, welche der durch Galle stark ausgedehnten Gallenblase angehört. Durch Druck auf dieselbe gelingt es, einen Theil der Galle durch die Ausführungsgänge zu entleeren und die Geschwulst vorübergehend zu verkleinern, wie ich selbst in einem Falle von hochgradigem Icterus beobachtet habe, wo die Gallenblase als birnförmige Geschwulst die Bauchwand ziemlich beträchtlich elevirt hatte. Die Diagnose einer solchen Gallenblasengeschwulst ist, da sich dieselbe genau an der anatomischen Stelle der Gallenblase befindet, und zugleich beträchtlicher Icterus vorhanden ist, sehr leicht. — In seltenen Fällen hat man eine enorme Ausdehnung der Gallenblase in Folge von seröser Flüssigkeit (Hydrops der Gallenblase) beobachtet.

Palpation der Milz.

Eine normal grosse Milz ist unter dem linken Hypochondrium nur bei sehr tiefer Inspiration und sehr schlaffen Bauchdecken (und auch unter diesen Verhältnissen bei Weitem nicht constant) in ihrer vordersten Spitze fühlbar. Um dieses vordere Milzende zu palpiren, drückt man während der Athempause die Finger in das linke Hypochondrium tief ein und lässt den Kranken tief inspiriren. Gelingt die Palpation in der Rückenlage nicht, so lässt man die rechte Seitenlage einnehmen. Häufig kann man hierdurch eine für die Palpation noch günstigere Erschlaffung der Bauchwand erzielen.

Schon bei mässiger Schwellung ist die Milz in jeder tiefen Inspiration unter dem linken Hypochondrium fühlbar, zwar nicht immer deutlich in dem Entgegentreten ihres vorderen unteren Endes, aber doch als deutliche Resistenz. Bei beträchtlicherer Schwellung rückt sie dann immer tiefer in die Bauchhöhle gegen die Medianlinie zu herab. Dem Gesetze der Schwere nach kann sie für gewöhnlich nur nach der Bauchhöhle herabsinken und nur bei sehr bedeutenden Vergrösserungen drängt sie auch noch das Zwerchfell in die Höhe.

Die mittleren Grade der Milzschwellung (etwa bis zum Doppelten der normalen Grösse, aber auch zuweilen darüber) finden sich bei den Infectionskrankheiten, namentlich bei Febris recurrens, Abdominaltyphus, exanthematischen Typhus, Pyaemie u. s. w., ferner

bei Circulationshindernissen in der Pfortader, die am häufigsten bedingt sind durch Lebercirrhose und durch Herzkrankheiten, dann bei amyloider Entartung; in allen diesen Fällen ragt die Milz nicht häufig unter dem Rippenrand herab, sondern meistens ist sie nur bei der Inspiration fühlbar. Die höheren Grade der Milzschwellung finden sich bei lang bestehender Intermittens, die allerbedeutendsten bei der Leukaemie. In letzterer Krankheit kommen zuweilen Milztumoren vor, welche die Hälfte des Unterleibs und selbst einen noch grösseren Raum ausfüllen.

Mit Ausnahme dieser seltenen Fälle von so enormen Vergrösserungen, behält die Milz bei ihren Anschwellungen im Allgemeinen stets ihre ursprüngliche Form, so dass man also Längs-, Quer- und Dickendurchmesser in ziemlich gleichmässiger Vergrösserung vor sich hat. Unförmliche Geschwülste der Milz sind nur in vereinzelten Fällen von grossen Echinococcuscysten und carcinomatöser Degeneration beobachtet worden; in allen oben bezeichneten Krankheitszuständen hingegen kommen sie nie vor. Auch die Lage der Milz entspricht bei ihren Vergrösserungen im Allgemeinen der normalen; der Längendurchmesser liegt mehr diagonal, dem Rippenverlaufe parallel, als der Breitendurchmesser. Der Dickendurchmesser lässt sich bei bedeutenden Vergrösserungen annähernd dann schätzen, wenn man zugleich die concave Fläche der Milz bei sehr tiefem Herabreichen derselben fühlen kann.

An jeder sehr bedeutend vergrösserten Milz fühlt man ferner die Einschnitte derselben; in Folge der Schwellung der gesammten Milz nehmen auch diese Einschnitte an Tiefe zu und markiren sich dadurch in äusserst prägnanter Weise. Gewöhnlich finden sich nur ein grösserer und ein, selbst zwei kleinere Einschnitte. Sie bilden für die Diagnose des Milztumors ein sehr wichtiges Kriterium, da sie bei keiner anderen, als bei einer der Milz angehörenden Geschwulst vorkommen.

Die Consistenz aller derjenigen Milzschwellungen, welche bei chronischen Krankheiten vorkommen und eine bedeutende Grösse haben, also beträchtlich in die Bauchhöhle herabreichen, ist immer eine sehr feste; leukaemische, amyloide, Malaria-Milztumoren unterscheiden sich hierin nicht oder wenigstens nicht in einem diagnostisch verwerthbaren Grade. Die Milzschwellungen bei acuten Krankheiten hingegen haben eine weiche Consistenz, die Milz bei Abdominaltyphus und bei exanthematischem Typhus, auch bei Febris

recurrens ist sogar viel weicher als die normale, oft in der Leiche ganz matsch. — Die Oberfläche aller dieser Milzgeschwülste ist glatt.

Die Palpation der chronischen Milztumoren ist fast durchaus schmerzlos oder sie erregt nur unbedeutende Empfindungen, die der acuten hingegen erregt, selbst wenn sie nicht unter das linke Hypochondrium hinabragen, schon bei etwas tieferem Druck in dasselbe leichte Schmerzhaftigkeit.

Die Milz kann endlich einen Tumor im Abdomen bilden, ohne dass sie vergrössert ist, sobald sie nämlich in Folge von Schlaffheit der sie befestigenden Bänder dislocirt ist. Sie wechselt dann bei Lageveränderung des Körpers auch ihre Lage (bewegliche oder wandernde Milz). Da sie meistens so tief herabsinkt, dass schon ihr oberes Ende unter dem Rippenbogen sich befindet, da sie ferner so unmittelbar unter der vorderen Bauchwand liegt, dass sie in ihrer Configuration sehr deutlich gefühlt werden kann, so ergiebt sich die Diagnose, dass der fühlbare Tumor die dislocirte Milz sei, von selbst*).

Die Diagnose einer Milzgeschwulst im Allgemeinen basirt nach dem Bisherigen auf den Ergebnissen der Palpation in Bezug auf Lage, Form, Einschnitte und endlich auf dem Nachweise, dass die unter dem linken Rippenrande liegende Geschwulst nach oben hin sich fortsetzt und hier, wie die Percussion lehrt, unmittelbar in die Milzdämpfung am unteren Theile des Thorax übergeht. Welcher Art der Milztumor ist, ergibt die weitere Untersuchung. Der Milztumor ist ein leukaemischer, wenn beträchtliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen nachweisbar ist,**) ein amyloider,

---

*) Unter den von mir beobachteten Fällen von beweglicher Milz erwähne ich eines, der dadurch von Interesse ist, dass die betreffende Patientin sich ihre vermuthlich nach einer Geburt hinabgesunkene schon mehrere Jahre bestehende bewegliche Milz exstirpiren liess und 12 Wochen lang danach vollkommen gesund blieb. Nach einer später bei ihr vorgenommenen Colporaphia posterior ging sie zu Grunde. — Das Blut, welches ich einige Wochen nach Exstirpation der Milz untersuchte, zeigte keine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

**) Im normalen Blute rechnet man auf 300 rothe Blutkörperchen etwa 1 farbloses, und unter dem Gesichtsfelde des Mikroskops sieht man bei 300facher Vergrösserung unter den dichtgedrängten rothen Blutkörperchen kaum mehr als 10 farblose Blutkörperchen. Bei höheren Graden der Leukaemie kann die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen eine so bedeutende sein, dass man schon auf 10 und noch weniger rothe Blutkörperchen 1 farbloses findet, ja es sind sogar Fälle beobachtet, wo die Zahl der farblosen Blutkörperchen der der rothen gleichkam und selbst noch grösser war. Schon in geringen Graden der Leukaemie ist die Zunahme der farblosen Blutkörperchen, gegenüber ihrer

wenn eine Krankheit vorhanden, in deren Verlaufe amyloide Entartung der Organe erfahrungsgemäss nicht selten ist (z. B. Lungenphthisis, Knochenkrankheiten, Syphilis, langdauernde Eiterungen); ausser der Milz zeigt sich dann auch die Leber durch amyloide Degeneration vergrössert, und ebenso besteht in solchen Fällen, wie man auf Grund der pathologisch-anatomischen Erfahrungen und des klinischen Nachweises der Albuminurie schliessen kann, amyloide Degeneration der Nieren. Der Milztumor kann ferner durch vorausgegangene, langbestandene Intermittens bedingt sein; oder endlich er ist ein Stauungstumor, wenn ursächliche Bedingungen für Stauung des Blutes im Gebiete der Pfortader bestehen (Lebercirrhose u. a.). In nicht ganz seltenen Fällen findet sich eine beträchtliche Milzschwellung vereint mit Schwellungen der Drüsen am Halse, in der Achselhöhle u. s. w. Von der Leukaemie unterscheidet sich diese Krankheitsform dadurch, dass die farblosen Blutkörperchen bei ihr nicht vermehrt sind. Man hat sie als Anaemia s. Cachexia splenica, auch als Hodgkin's Krankheit bezeichnet. — Selten kommen Echinococcen in der Milz vor; (die Literatur kennt bis jetzt etwa 30 Fälle), sie können, wenn die Echinococcuskolonien sehr grosse sind, zu beträchtlicher und in diesem Falle deformer Vergrösserung der Milz führen. Wo, wie meistens der Fall, gleichzeitig Leberechinococcus besteht und nachweisbar ist, kann der Milzechinococcus leicht diagnosticirt, wo letzterer hingegen isolirt auftritt, nur dann vermuthet werden, wenn man durch Palpation eine elastisch weiche Consistenz an einer Stelle des Tumor (Cystenbildung durch den Echinococcus) nachweisen kann. — Andere Geschwülste (Carcinome) kommen nur secundär in der Milz vor.

Verwechselung eines Milztumors mit anderen, in der linken Körperseite bestehenden Geschwülsten ist bei aufmerksamer Untersuchung nicht möglich.

---

spärlichen Zahl im normalen Blute, eine beträchtliche und daher sofort in die Augen fallende.

In der lienalen Form der Leukaemie, d. h. derjenigen, wo nur die Milz geschwollen ist, und nicht die Lymphdrüsen, findet man die farblosen Blutkörperchen gross und mit mehrfachen Kernen, während man bei der lymphatischen Form der Leukaemie, wo nur die Lymphdrüsen geschwollen sind und nicht die Milz, die farblosen Blutkörperchen klein und körnig findet mit einfachem, verhältnissmässig grossem Kerne. Sind, wie sehr häufig, sowohl Milz als Lymphdrüsen geschwollen, so findet man beide Arten der farblosen Blutkörperchen neben einander. — Das zu untersuchende Blut entnimmt man einer beliebigen, blutreicheren Stelle des Körpers (z. B. Ohrläppchen, Fingerspitze) durch einen Stecknadelstich in die Haut.

Palpation bei Krankheiten des Magens und Darms.

Die Palpation der Magengegend giebt Aufschluss über Schmerzhaftigkeit und abnorme Resistenz in derselben. Circumscripter, durch Druck sich steigernder Schmerz findet sich fast gewöhnlich bei Magengeschwüren, diffuser Schmerz, periodisch wenigstens, bei fast allen Magenkrankheiten, sowohl bei den neuralgischen Zuständen als bei den Gewebserkrankungen des Magens, vom einfachen Catarrh an bis zu den schweren malignen Neubildungen. Der Schmerz bei den rein neuralgischen Zuständen charakterisirt sich durch sein Auftreten in Paroxysmen; im Epigastrium seinen Ursprung nehmend, strahlt er sowohl nach links als nach rechts und in die Tiefe bis zur Wirbelsäule aus, zuweilen in einer Heftigkeit, wie sie bei keiner anderen Magenkrankheit vorkommt; öfters wird er, im Gegensatze zu dem durch Ulcus ventriculi rotundum bedingten Schmerze, bei Druck auf das Epigastrium gemildert.

Die Neubildungen im Magen, fast immer carcinomatöser Natur, werden in einem vorgeschrittenen Stadium häufig dann fühlbar, wenn sie etwas grössere Tumoren bilden. Dieselben sind immer sehr resistent, spontan und noch mehr auf Druck schmerzhaft, bald von der Umgebung abgegrenzt, bald über die epigastrische Region hinausreichend und dann oft mit der Leber, dem Netz und Darm zu einem grossen Convolut verwachsen, wobei dann namentlich das Netz und die mesenterialen Lymphdrüsen ganz carcinomatös degenerirt sind. In anderen Fällen wiederum bleibt das Carcinom vorzugsweise auf den Magen beschränkt, wenigstens in so weit, dass in den Nachbarorganen nur hier und da Krebsknoten sich finden. Das Carcinom des Magens kann bald vorzugsweise den Pylorus (die häufigeren Fälle), bald die grosse Curvatur u. s. w. betreffen, bald mehr in Knoten, bald mehr infiltrirt auftreten. Letztere Fälle sind es namentlich, aber auch solche wo das Carcinom knotige Tumoren bildet, die oft für die Palpation sich nicht deutlich kenntlich machen. Verschiedene Umstände sind der palpatorischen Erkenntniss dieser Carcinommassen hinderlich, ja, wenn man an den betreffenden Leichen den Situs der Unterleibsorgane betrachtet, so sieht man, dass der palpatorische Nachweis unmöglich war. Denn oft ist in diesen Fällen der in seinem Umfang sehr verkleinerte Magen fast vollständig verdeckt durch Leber, verwachsene Darmschlingen, auch kann er durch Verwach-

sungen mit dem Zwerchfell stark heraufgezogen gegen die Brusthöhle sein, und zu allen diesen Hindernissen für die Fühlbarkeit kommt nun noch eventuell Spannung der Bauchdecken hinzu. — In sehr seltenen Fällen kann eine Magengeschwulst auch durch Hyperplasie der Muscularis des Magens (Myome) oder durch Sarcome bedingt sein. Diese sonst nur kleinen Geschwülste können gelegentlich solche Grösse erreichen, dass sie fühlbar werden. — Bei pathologischen Erweiterungen des Magens kann man das abnorm tiefe Herabsinken der grossen Curvatur daran erkennen, dass eine tief in den Magen eingeführte Sonde durch die Bauchwand fühlbar wird (Leube).

Krankheiten des Darmes geben nicht gerade häufig für die Palpation wahrnehmbare Erscheinungen.

Hierher gehören Anhäufungen von festen Kothmassen im Intestinalkanal, die als unregelmässige, verschiebbare, und auf Druck zwischen den palpirenden Fingern in ihrer Form veränderliche Geschwülste gewöhnlich in der rechten oder linken Bauchseite fühlbar sind; wenn die Bauchwand sehr schlaff ist, so kann man die Darmschlingen, welche die Kothmassen enthalten, hindurch fühlen. Zuweilen aber sind die angegebenen Merkmale nicht in charakteristischer Weise vorhanden, und es können dann diese Kothgeschwülste Objecte diagnostischer Täuschung werden, namentlich wenn sie auch nach starken Purgantien in einzelnen Fällen nicht ganz verschwinden. — Bei Stenosen des Darms an irgend einer Stelle beobachtet man ferner, sobald man mit der flachen Hand über die in solchen Fällen stark abgemagerten Bauchwandungen streicht, peristaltische Bewegungen des Darms, welche an verschiedenen Stellen der Bauchwand in länglich steifen Wülsten reliefartig hervortreten. Diese peristaltischen Bewegungen sind durch den Reiz der oberhalb einer Stenose angehäuften Kothmassen bedingt, indessen kommen sie auch ohne dieselben sehr häufig spontan vor.

Unter den mannigfachen, bei entzündlichen Affectionen des Darmes auftretenden, bald diffusen, bald circumscripten, in ihrer Qualität sehr verschiedenartigen Schmerzen, ist diagnostisch bemerkenswerth der Ileocoecalschmerz bei Entzündung des Coecum (Typhlitis), bei Ileotyphus, und bei den perityphlitischen Processen. Wenn durch letztere ein Exsudat gebildet wird — eine sehr häufige Erscheinung —, so ist dasselbe als eine von

der Nachbarschaft ziemlich abgegrenzte, fest-weiche Geschwulst fühlbar, die, je nach der Menge des Exsudates, bald erst auf tiefen, bald auf oberflächlichen Druck wahrnehmbar ist.

Bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Gastro-Intestinalkanal, im Magen namentlich bei Ectasieen desselben, im Darm oft schon bei einfachen Catarrhen, am allerexquisitesten in der asiatischen Cholera, wo sich grosse Massen transsudirter Flüssigkeit im Darm befinden, erzeugt ein starker, rascher Druck auf das Abdomen ein fühlbares (und auch laut hörbares) plätscherndes Geräusch (vgl. S. 384 ff.). Auf die Ileocoecalgegend beschränkt fühlt man es oft bei Ileotyphus, aber auch bei blossem Catarrh in den hier liegenden Darmabschnitten.

Die Erkrankungen des Netzes bestehen vorwiegend in Neubildungen, namentlich in tuberculösen und carcinomatösen Veränderungen. Man fühlt dann oft durch die abgemagerte Bauchwand hindurch harte Stränge oder Knoten. Nicht ganz selten bilden sich auch mehr oder weniger grosse Geschwülste im Netz (am häufigsten sind es Carcinome, demnächst Sarcome, die anderen Geschwulstformen sowie die noch in Betracht kommenden Echinococcengeschwülste sind sehr selten). Nur dann aber kann mit einiger Sicherheit das Netz als der Sitz der Geschwülste bestimmt werden, wenn die Nachbarorgane nicht in die Geschwulst hineingewachsen sind. Ist dies aber wie gewöhnlich der Fall, und sind dieselben in gleicher Weise degenerirt, so entstehen mitunter so enorme, unförmliche Geschwülste, dass der Nachweis über den Antheil der einzelnen Organe an denselben nicht mehr möglich ist.

In dieselbe Kategorie gehören die Geschwülste des Pancreas, des Mesenterium und der Retroperitonealdrüsen. Geschwülste des Pancreas sind sehr selten und fast nur carcinomatöser Natur (wenn man nämlich von denjenigen Veränderungen des Pancreas absieht, die zu einer Geschwulst nicht führen, z. B. käsige Degenerationen) und sie kommen isolirt nur ausnahmsweise vor; sie bilden aus der Tiefe der Unterleibshöhle emporsteigende, harte, nicht oder nur sehr wenig bewegliche Geschwülste in der Gegend des Epigastrium; sie sind einige Male unter günstigen Verhältnissen als Pancreastumoren während des Lebens diagnosticirt worden; unmöglich wird die Diagnose, wenn, wie in den meisten der in der Literatur beschriebenen Fälle, die Geschwülste des Pancreas nur Theilerscheinung einer allgemeinen Geschwulstbildung im

Unterleibe sind. Das Gleiche gilt von den Geschwülsten des Mesenterium und der retroperitonealen Lymphdrüsen.

Palpation bei Krankheiten des Peritoneum und bei Flüssigkeit im Peritonealsack.

Diffuse Peritonitis, welche Ursache sie auch habe, ruft bei Berührung des Abdomens überall heftige Schmerzen, circumscripte Peritonitis Schmerzen an der betreffenden Stelle hervor. Carcinomatöse Degenerationen des Peritoneum werden, falls nicht durch beträchtlichen Ascites die Bauchwand zu stark gespannt ist, als knotige (stets bei Berührung schmerzhafte) Erhabenheiten gefühlt; ebenso bisweilen tuberculöse Entartungen und Verdickungen des Peritoneum.

Die Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen ergiebt sich, ganz abgesehen von dem verschiedenen Verlaufe beider Processe, aus der Untersuchung der übrigen Organe, da die carcinomatöse Erkrankung des Peritoneum nur Theilerscheinung verbreiteter Carcinose in den übrigen Organen ist, andererseits die Tuberculose des Peritoneum nur bei vorgeschrittener Phthisis in den Lungen vorkommt.

Grössere Mengen freier Flüssigkeit im Peritonealsack — meist sind es Transsudate, selten Exsudate — werden durch die Palpation als Fluctuation wahrgenommen. Schlägt man in der Rückenlage oder in aufrechter Stellung des Kranken mit einem Finger der einen Hand auf das Abdomen, so nimmt man mit der andern, flach auf den Bauch gelegten Hand (sowohl nahe als auch entfernt von der percutirten Stelle) Fluctuation wahr, die sich gewöhnlich auch schon der Inspection durch ein wellenförmiges Erzittern der Bauchwand zu erkennen giebt. — Die Stärke des Fluctuationsgefühls ist abhängig von der Menge der Flüssigkeit und der hierdurch bedingten Spannung der Bauchwand; bei übergrosser Spannung hingegen durch sehr grosse Flüssigkeitsmengen ist die Stärke des Fluctuationsgefühls nicht so intensiv, wie bei einer weniger prallen Anfüllung des Abdomen. Ist andererseits die Bauchwand bei geringer Flüssigkeitsmenge noch schlaff, so kann Fluctuation ganz fehlen, oder nur in der aufrechten Stellung, bei welcher die Flüssigkeit den untersten Theil der Bauchhöhle einnimmt und die Bauchwand gespannt ist, gefühlt werden. Auch nimmt man, bei Anwesenkeit geringerer Flüssigkeitsmengen, das

Fluctuationsgefühl nur in der Nachbarschaft der percutirten Stellen, nicht in weiterer Entfernung wahr. — Die Höhe des Flüssigkeitsspiegels kann durch die Grenze, bis zu welcher nach oben das Fluctuationsgefühl reicht, mit ziemlicher Sicherheit bezeichnet werden.

Bei abgekapselten peritonitischen Exsudaten, wie sie durch Verwachsung des Peritoneums mit den benachbarten Organen in Folge entzündlicher Verlöthungsprocesse entstehen, fehlt das Fluctuationsgefühl. Peritoneale Transsudate erzeugen, da sie nie entzündlicher Natur sind, keine Abkapselung; wo also abgekapselte Transsudate angetroffen werden, muss der durch Verwachsung abgeschlossene Raum durch schon früher bestandene und abgelaufene entzündliche Processe gebildet worden sein.

Am Abdomen werden ferner zuweilen Reibungsgeräusche durch die Palpation wahrgenommen.

Werden nämlich die parietale Fläche des Peritoneums und die viscerale auf grossen Leber- oder Milztumoren durch chronische Entzündung rauh, so tritt bei den in- und exspiratorischen Bewegungen der Leber und Milz eine innigere Berührung der einander zugekehrten Peritonealblätter und hierdurch Bedingung für eine Reibung ein, die man durch Druck auf das vergrösserte Organ noch verstärken kann.*) Am günstigsten sind die Bedingungen zur Production des Reibungsgeräusches bei den carcinomatösen Protuberanzen der Leber, wenn zugleich der Peritonealüberzug oberhalb der Geschwülste entzündet ist. Auch bei anderen Unterleibstumoren, wenn sie Verwachsungen mit dem Peritoneum eingehen, kann man zuweilen durch Bewegung derselben ein fühlbares Reiben erzeugen.

Palpation des Uro-Genitalapparates.

Die Nieren werden der Palpation zugänglich, sobald sie ihre Lage verlassen und tiefer in den Bauchraum rücken (bewegliche,

---

*) Die peritonealen Reibungsgeräusche (von Déspres zuerst genauer beschrieben) machen dem palpirenden Finger denselben (kratzenden, schabenden, knirschenden) Eindruck, wie die pleuritischen Reibungsgeräusche. In einem Falle meiner Beobachtung war das peritoneale Reibungsgeräusch so stark, dass mich der Kranke selbst darauf aufmerksam machte.

Auch durch die Herzbewegung kann, wie in einem von Emminghaus beobachteten Falle, bei vorhandenen fibrinösen Auflagerungen auf den einander zugekehrten Flächen des Zwerchfells und der Leber ein in diesem Falle systolisches Reibungsgeräusch zu Stande kommen.

wandernde Niere), oder bei sehr bedeutenden Vergrösserungen, namentlich bei Hydronephrose.

Die sehr selten angeborene, gewöhnlich erworbene Dislocation der Niere betrifft vorzugsweise die rechte, sehr selten die linke. Laxität der Bänder praedisponirt dazu, daher findet sich die bewegliche Niere überwiegend häufig bei Frauen, nach Geburten; körperliche Anstrengungen bilden die occasionellen Momente hierfür.

Die Diagnose der beweglichen Niere gründet sich auf den Nachweis, dass der fühlbare Tumor die anatomische Form der Niere hat und — wenn es überhaupt eines weiteren Beweises noch bedürfte — auf den Umstand, dass die Percussion das Fehlen der Niere an der normalen Stelle durch den Mangel der Dämpfung anzeigt.

Da die dislocirte Niere ziemlich nahe unter der vorderen Bauchwand liegt, so fühlt man ihre glatte Oberfläche und die bohnenförmige Gestalt, sobald man sie zwischen beiden Händen genügend fixirt. Je weiter sie aus ihrer ursprünglichen Lage gerückt ist, und je näher sie der vorderen Bauchwand liegt, desto leichter ist sie zu fixiren; ist sie aus der rechten Lumbalgegend nur bis in das rechte Hypochondrium gerückt, so ist sie wegen der hier bestehenden stärkeren Spannung der Bauchwand schwerer zu fixiren, und bei ihrer freien Beweglichkeit verschwindet sie dann leicht bei Palpations-Versuchen sowie bei Körperbewegungen wieder hinter dem Hypochondrium und wird dann für einige Zeit unfühlbar. Oft aber rückt sie tief in den Bauchraum bis selbst in die Gegend des Hypogastrium herab, resp. sie ist innerhalb eines weiten Raumes beweglich. Ich habe bewegliche Nieren gesehen, die man von der rechten Bauchseite bis fast in die linke verschieben konnte. Die Palpation der dislocirten Niere ist schmerzlos, nur bei stärkerem Druck haben die Kranken eine Empfindung darin. Häufig aber werden, offenbar in Folge des Reizes, den die dislocirte Niere auf die Umgebung übt, ziemlich lebhafte, mehr oder minder andauernde Schmerzen hervorgerufen. Mitunter treten auch Entzündungserscheinungen mit Exsudation und dadurch Verdickung der die dislocirte Niere umgebenden Theile auf, es geht dadurch die Beweglichkeit des Organs verloren, seine anatomische Configuration wird sehr undeutlich erkennbar und die Diagnose hierdurch sehr erschwert.

Sind die Nieren zu grossen Geschwülsten entartet, so können sie der Palpation zugänglich werden. Hierher gehören die nicht

so sehr seltenen Vergrösserungen durch käsige Degeneration. (In einem von mir beobachteten Falle hatte die rechte Niere durch Verkäsung mit Höhlenbildung das Fünffache der normalen Grösse erreicht und war unter dem rechten Hypochondrium als Tumor fühlbar geworden). Mehr oder minder grosse, zuweilen enorme Geschwülste der Niere kommen durch Hydronephrose in Folge mechanischer Hindernisse im Abflusse des Harns durch den Ureter zu Stande (z. B. bei Compression, Knickung, abnormem Ursprung eines Ureter am Nierenbecken u. A.). Die grössten Geschwülste bietet die einseitige Hydronephrose; Ursachen für doppelseitige Hydronephrose führen zu rasch den Tod herbei, als dass es zu grossen Geschwülsten kommen könnte, während bei einseitiger Hydronephrose der Harn aus der anderen Niere ungehindert abfliesst.

Die hydronephrotische Geschwulst wird bei bedeutender Grösse sowohl durch die Lendengegend hinten, als vorn durch die Bauchwand als weiche, fluctuirende Masse von etwas kugeliger Form gefühlt. Verwechselung mit Ovarialgeschwülsten ist bei so bedeutender Grösse des Nierentumors hin und wieder möglich, aber unter Berücksichtigung der Angaben über die Entwickelung der Geschwulst und des weiteren objectiven Befundes wohl leicht zu vermeiden.

Eine sehr stark durch Harn ausgedehnte Blase (man hat sie bis zum Nabel hinaufsteigen sehen) wird, wie durch die Inspection, so noch deutlicher durch die Palpation als pralle kugelförmig-ovale Geschwulst wahrgenommen.

Die Hypertrophien der Prostata werden durch die Palpation vom Mastdarm aus erkannt.

Unter den Krankheiten des weiblichen Genitalapparates sind die Geschwülste des Ovarium und des Uterus bei einiger Grösse, sowie die parametritischen Exsudate durch die Palpation meist leicht erkennbar. Die Geschwülste des Ovarium sind meistens Cystengeschwülste (Cystome). Sie kommen gewöhnlich nur einseitig vor; wo die Degeneration sich doppelseitig findet, erreicht sie nur an Einem Ovarium einen bedeutenderen Grad, an dem anderen kommt es kaum hier und da zu einer nennenswerthen Vergrösserung des Ovarium. Die Grösse der durch cystische Degeneration entstehenden Ovarialtumoren variirt zwischen solchen, die so klein sind, dass sie absolut symptomenlos verlaufen und nur bei Obductionen als nebensächlicher Befund sich darbieten, und zwischen solchen, die so gross werden, dass sie das Abdomen bis zu dem

denkbar grössten Umfange ausdehnen — grösser, als im letzten Monate der Gravidität. Die Ovarialcysten charakterisiren sich für die Palpation als runde, seitlich vom Uterus liegende, gewöhnlich ganz frei bewegliche Tumoren. (Die Palpation muss — dies gilt für alle Affectionen der weiblichen Genitalien — mit der Exploration per vaginam verbunden werden. Man bezeichnet die mit beiden Händen gleichzeitig, und zwar mit der einen per vaginam, mit der anderen durch die Bauchdecken vorgenommene Untersuchung als combinirte Untersuchungsmethode).

Meistens geben prall gefüllte Ovarialcysten bei rasch auf sie ausgeübtem Druck ein sehr deutliches Fluctuationsgefühl. In selteneren Fällen aber fehlt dasselbe, nämlich dann, wenn die Wand der Ovarialcyste sehr dick ist, so dass die in ihr befindliche Flüssigkeit durch den palpatorischen Druck nicht in Bewegung gesetzt werden kann. Ebenso fehlt die Fluctuation bei vielfächrigen Ovarialcysten. Es kommen aber auch, freilich selten, ganz feste Tumoren des Ovarium vor, die ebenfalls eine bedeutende Grösse erreichen können, und zwar Fibrome, Carcinome, Sarcome. Den Cystomen gegenüber charakterisiren sie sich ausser ihrer Festigkeit auch noch durch ihre geringe Beweglichkeit.

Ob der Ovarialtumor dem rechten oder dem linken Ovarium angehöre, lässt sich in den meisten Fällen und auch dann entscheiden, wenn er schon eine beträchtliche Grösse erreicht hat, also nicht blos die eine Seite des Abdominalraums einnimmt, sondern über die Mittellinie nach der anderen Seite hinausragt; gelingt dies aber wegen enormer Grösse des Tumor, der beide Bauchseiten ziemlich gleichmässig einnimmt, nicht, so giebt die Anamnese über den Ort, von dem die Entwickelung des Tumor ausgegangen, Aufschluss.

Eine Verwechselung von Ovarialtumoren mit anderen Unterleibsgeschwülsten ist bei genauer Berücksichtigung der Anamnese, namentlich auch bei der Untersuchung von der Vagina aus, durch welche sie immer fühlbar sind, gewöhnlich wohl zu vermeiden; das Gleiche gilt betreffs der Unterscheidung zwischen Hydrovarium und Ascites, wenn man die Palpation mit der Percussion verbindet, Krankheits-Entwickelung und Verlauf, objectiven Befund in den übrigen Organen u. s. w. diagnostisch verwerthet (vgl. S. 378). — Verwechselungen von Ovarialtumoren mit dem graviden Uterus scheinen für den ersten Blick fast unmöglich, sind aber oft be-

gangen worden. Ebenso giebt es fast kein Organ in der Bauchhöhle, dessen pathologische Vergrösserung nicht hin und wieder für einen Ovarialtumor gehalten worden ist. Am leichtesten sind noch die Verwechselungen mit Cystofibromen des Uterus, doch wird auch hier die durch die Vaginalexploration festzustellende Veränderung in der Form des Uterus, die geringe Verschiebbarkeit der Geschwulst für einen Uterustumor und gegen eine Ovarialgeschwulst sprechen. Die sonstigen Möglichkeiten einer Verwechselung von Ovarialtumoren mit anderen Unterleibsgeschwülsten und die Differentialdiagnostik zu besprechen, liegt ausserhalb der Grenzen dieser Darstellung.

Für die Palpation des Abdomen (verbunden mit der Exploration per vaginam) kommen noch in Betracht die so häufigen Entzündungen des Parametrium (des Beckenbindegewebes in der unmittelbaren Umgebung der inneren weiblichen Genitalien), die stets zur Exsudation führen. Wo dieselbe eine geringe ist, sind die Exsudate nur als etwas stärkere Resistenz, wo sie hingegen eine bedeutende ist, als sehr deutlich abgrenzbare, nicht bewegliche, mehr oder minder feste Massen zu fühlen. Diese Exsudate kommen bald einseitig, bald doppelseitig vor, sie liegen immer seitlich vom Uterus und erstrecken sich verschieden weit über den oberen Beckenraum. Die kleinen Exsudate sind nur bei der Untersuchung per vaginam, die grösseren schon bei der Palpation der Beckenpartien des Abdomen sofort erkennbar. Weil bei der Parametritis auch das Peritoneum gereizt wird, so sind die parametritischen Exsudate schon spontan und besonders bei der Palpation schmerzhaft. Mit der allmäligen Resorption dieser stets unter acuten Erscheinungen (Fieber) auftretenden parametritischen Exsudate werden die noch zurückbleibenden Reste derselben sehr hart, später werden auch sie langsam resorbirt.

Geschwülste des Uterus (am häufigsten sind es Myome, demnächst Carcinome) werden für die Palpation am Abdomen erst wahrnehmbar, sobald der Uterus aus der Beckenhöhle hinaufsteigt. Bei der Untersuchung per vaginam aber werden selbstverständlich schon geringe Vergrösserungen desselben erkannt.

Die sonstigen im weiblichen Genitalsystem vorkommenden und durch die Untersuchung per vaginam nachweisbaren Erkrankungen fallen nicht mehr in das Gebiet der Palpation des Abdomen, müssen daher hier unberücksichtigt bleiben.

Percussion des Abdomen.

Man nimmt sie stets in der Rückenlage vor, in welcher die Bauchdecken, namentlich die M. recti, am wenigstens gespannt sind.

Die Objecte der Percussion am Abdomen bilden die Leber, Milz und der Gastro-Intestinalkanal, sehr selten die Nieren. Gar nicht zugänglich der Percussion sind: das Pancreas, die Ovarien und der Uterus bei normalen Grössenverhältnissen.

Der diagnostische Werth der Percussion ist bei vielen Krankheiten des Unterleibs, namentlich bei den Vergrösserungen der Organe, ein untergeordneter, weil die Aufschlüsse durch die Palpation sicherer sind, indem durch letztere nicht blos die Vergrösserung der Organe, sondern auch andere Eigenschaften derselben erkannt werden, aus denen oft sehr sichere diagnostische Schlüsse über die anatomische Natur der Vergrösserung gezogen werden können; hierher gehören die palpablen Leber-, Milz-, Ovarien-, Uterus- und andere Unterleibstumoren. In anderen Fällen jedoch, wo die Palpation negative oder unsichere Resultate giebt, ist die Percussion eine sehr wichtige, zuweilen selbst entscheidende Untersuchungs-Methode; hierher gehören der freie Ascites, die abgekapselten peritonealen Exsudate, der Meteorismus des Darms, Gasansammlung im Peritonealsack, Verkleinerungen und Dislocationen der Leber, sowie die geringeren (und in diesem Falle nicht fühlbaren) Anschwellungen der Leber und besonders der Milz. Die Details werden bei den einzelnen Organen besprochen werden.

In welcher Reihenfolge man die Unterleibsorgane percutirt, ist gleichgiltig, man beginnt jedoch gewöhnlich mit der Percussion der Leber und Milz und geht dann zum Gastro-Intestinalkanal über.

Die Percussion der Leber

hat die Aufgabe, die Lage und die Grössenverhältnisse der Leber zu bestimmen.

Unter normalen Verhältnissen, wo die Leber der Palpation nicht zugänglich ist, ist die Percussion die einzige Methode für die Bestimmung ihrer Lage und Grösse, und in Fällen, wo sie durch Vergrösserung unter dem Rippenbogen herabreichend gefühlt wird, unterstützt die Percussion die palpatorischen Ergebnisse durch Bestimmung der oberen Leber-Grenze; Verkleinerungen der Leber endlich werden nur durch die Percussion erkannt. —

Die Leber liegt mit ihrem grössten Theile der Brust- und Bauchwand hart an, nur ihr oberer convexer Theil, welcher in der Concavität des Zwerchfells liegt, ist durch dieses und durch die Lunge, welche es rechts bedeckt, von der Brustwand getrennt. Der erstgenannte, unmittelbar der Brust- und Bauchwand anliegende Leberabschnitt, welcher an der 6. Rippe beginnt, an der vorderen Thoraxfläche bis zum Rippenrand, in der Medianlinie bis zur Mitte zwischen Basis des Schwertfortsatzes und Nabel reicht, giebt in diesem Raume überall einen dumpfen Schall. Man bezeichnet diesen Dämpfungsraum als absolute Leberdämpfung. Der zweitgenannte, durch Lunge von der Thoraxwand getrennte oberste Abschnitt der Leber hat in der mittleren Stellung des Zwerchfells, wie sie der ruhigen Exspirationsstellung entspricht, seine obere Grenze im Niveau der 5. Rippe (zwischen rechter Mamillar- und Parasternallinie); von hier ab bis zu der unteren Lungengrenze, unterhalb derer die Leber dem Thorax unmittelbar anliegt, ist der Schall nicht gedämpft, sondern er ist nur weniger laut, als an den höher gelegenen Stellen, wo sich nur Lunge befindet, er ist also nur relativ gedämpft. Die Höhe dieser relativen Leberdämpfung ist aber kleiner als die wirkliche Höhe des von Lunge bedeckten oberen convexen Leberabschnittes, denn die relative Leberdämpfung beginnt immer erst in der Mitte des 5. Intercostalraums, also erst da, wo die bedeckende Lungenschicht ganz dünn wird; höher oben, nämlich am oberen Rande der 5. Rippe, wo die Leber bereits beginnt, ist sie noch durch eine zu dicke Lungenschicht von der Thoraxwand entfernt, um durch eine Abnahme der Schallintensität nachweisbar sein zu können. Da also die relative Leberdämpfung niemals exact bestimmt werden kann, so berücksichtigt man sie

nicht, sondern man bestimmt immer nur die absolute Leberdämpfung. Um die Höhe der ganzen Leber annähernd schätzen zu können, braucht man nur die obere Grenze der absoluten Leberdämpfung um 4 Centimeter höher zu setzen — soviel beträgt ungefähr der bei mittlerem Zwerchfellstande von den Lungen bedeckte Theil der Leber in der Mamillarlinie.

Man percutirt die Leber, wenn man insbesondere möglichst scharf die obere Grenze bestimmen will, während der Athempausen. Da dieses aber nicht immer angängig ist, so kann man ohne irgend einen in Betracht kommenden Fehler auch während der Respiration percutiren, sofern dieselbe eine ruhige, normale ist, denn die Verschiebung der Lebergrenzen ist bei ruhiger Respiration nur minimal.

Die Percussion der Leber geschieht gewöhnlich in 4 Linien, in der Axillar-, Mamillar-, Parasternal- und Medianlinie.

Die obere Grenze der Leberdämpfung findet sich in der Axillarlinie an der 8., in der Mamillarlinie am oberen (zuweilen auch erst am unteren) Rande der 6., in der Parasternallinie am oberen Rande der 6. Rippe, auch oft schon im 5. Intercostalraum, in der Medianlinie an der Basis des Processus xiphoideus. An der Rückenfläche des Thorax befindet sich die obere Lebergrenze an der 10. Rippe. Es verläuft also die obere Grenze der Leberdämpfung conform mit der unteren Grenze des rechten unteren Lungenrandes.

Die untere Grenze der Leberdämpfung findet sich in der Axillarlinie zwischen 10. und 11. Rippe, in der Mamillar- und Parasternallinie hart am Rippenrand (seltener, und höchstens 1—1½ Ctm. nach abwärts von demselben; nur bei Frauen kann die untere Lebergrenze noch mehr, 2½—5 Ctm. herunterragen, meist in Folge des Schnürdrucks der Bekleidung, mitunter in Folge von Erschlaffung des Ligamentum suspensorium hepatis; in letzterem Falle steht auch die obere Lebergrenze tiefer); in der Medianlinie findet sich die untere Dämpfungsgrenze ungefähr in der Mitte zwischen Basis des Processus xiphoideus und Nabel; über die Medianlinie hinaus nach links reicht die Leberdämpfung ungefähr 5 Ctm., höchstens 6—7 Ctm., und es fällt ihre untere Grenze, nach aufwärts steigend, mit der unteren Grenze der Herzdämpfung und hier auch mit der oberen Grenze der Leberdämpfung zusammen, wie sich dies bei Betrachtung der anatomischen Lage und Form

der Leber von selbst ergiebt. — Auf der Rückenfläche ist die untere Grenze der Leberdämpfung über die Scapularlinie hinaus, wo sie sich an der 11. Rippe findet, nicht mehr nachweisbar; sie geht hier unter in der starken Dämpfung der Musculatur.

Der Schall zwischen oberer und unterer Grenze der Leber ist nicht überall gleich intensiv gedämpft, auf dem dicken rechten Leberlappen ist die Dämpfung viel stärker als auf dem dünnen linken, gegen den unteren Rand der Leber nimmt die Dämpfung, entsprechend der Verdünnung des Organs, an Intensität ab, auch ist sie gegen den unteren Rand des rechten Leberlappens hin wegen der naheliegenden Intestina und ebenso auf dem ganzen linken Lappen wegen der Nachbarschaft des Magens und Darms von einem tympanitischen Schalle begleitet. Die Beimischung desselben lässt sich bis auf einen geringen, das Percussionsresultat nicht beeinträchtigenden Grad vermeiden durch schwache Percussion. Nur bei Kindern ist sogar trotz schwacher Percussion der gedämpfte Schall über der Leber in ihrem ganzen Umfange von einem tympanitischen Schalle begleitet.

Die eben bezeichneten Grenzen der Leberdämpfung werden unter ganz normalen Grössenverhältnissen der Leber verändert durch:

Dislocation der Leber.

Physiologisch ist dieselbe durch den Respirationsakt bedingt; bei ruhiger Respiration ist sie aber nur sehr gering; tiefe Inspiration hingegen bedingt ein erhebliches Tieferrücken der Leber, also auch ihrer oberen Dämpfungsgrenze; dabei verkleinert sich auch die Höhe der absoluten Leberdämpfung und zwar deshalb, weil der untere Leberrand in der Inspiration nur circa 1 bis $1\frac{1}{2}$ Ctm. unter den Rippenrand herabsteigt, während die obere convexe Fläche in einer etwas grösseren Ausdehnung, 2 selbst 3 Ctm. von der Lunge während der Inspiration bedeckt wird. Auch durch eine Veränderung der Körperlage wird der Stand der unteren Lebergrenze etwas verändert, indem bei linker Seitenlage der rechte Leberlappen etwas tiefer, der linke etwas höher rückt, bei rechter Seitenlage das Umgekehrte Statt hat.

Pathologisch kommt eine Dislocation der Leber zu Stande am allerhäufigsten nach unten, seltener und nie in erheblicher Weise nach oben oder nach einer Seite.

Die Dislocation der Leber nach unten wird bewirkt durch diejenigen Zustände, welche eine Herabdrängung des Zwerchfells zur Folge haben, also in den höheren Graden von Lungenemphysem, rechtsseitigem pleuritischem Exsudat und Pneumothorax, in seltenen Fällen endlich sinkt die Leber herab durch Schlaffheit des Ligamentum suspensorium hepatis.

Ist das Emphysem doppelseitig, so ist die Dislocation der Leber eine gleichmässige (dies ist der allerhäufigste Fall); ist das Emphysem vorwiegend auf der rechten Seite, so wird der rechte Lappen stärker herabgedrängt. — Je nachdem die emphysematische Lunge mehr oder weniger tief hinabreicht, rückt die obere Lebergrenze bald nur um einen, bald auch um zwei Intercostalräume tiefer, so dass sie in hochgradigen Fällen von Emphysem an der 8. Rippe in der Mamillarlinie zu finden ist. Nach unten überragt dann die Leber den Rippenrand; meistens beträgt dieses Abwärtsrücken der unteren Lebergrenze aber nicht so viel als das Abwärtsrücken der oberen, so dass also ausser der Dislocation der Leberdämpfung auch eine Verkleinerung derselben eintritt, die noch dadurch begünstigt wird, dass die nahegelegenen Därme dem Schalle des unteren Leberabschnittes einen tympanitischen Beiklang geben.

Eine zweite sehr häufige Ursache der Dislocation der Leber nach unten ist das rechtsseitige pleuritische Exsudat, viel seltener und nie in so erheblichem Grade der rechtsseitige Pneumothorax, falls er nicht auch zu starkem Pleuraerguss führt. Der rechte Leberlappen wird hierbei stärker herabgedrückt als der linke, wodurch auch noch eine Schiefstellung der Leber zu Stande kommt, indem durch das Heruntersinken des schweren rechten Leberlappens das Ligamentum suspensorium hepatis gespannt wird, und der linke Leberlappen hierdurch noch mehr nach links und oben gerichtet wird. — Linksseitiges pleuritisches Exsudat, oder linksseitiger Pyo-Pneumothorax oder sehr grosse Pericardialexsudate können, aber nie erheblich, den linken Leberlappen herabdrängen.

Gewöhnlich ist eine nach unten dislocirte Leber, wenn die Bauchdecken nicht zu straff gespannt sind, fühlbar; wenn nicht, so ergiebt die Percussion auf der herabreichenden, durch die vermehrte Resistenz als solche schon erkennbaren Leber, einen, bei schwacher Percussion stark gedämpften, bei starker Percussion gedämpft-tympanitischen Schall.

Der Nachweis, dass die Leber dislocirt (und nicht etwa, wie ihre Fühlbarkeit unter dem Rippenrande vermuthen lassen könnte, vergrössert) sei, ist, wo Lungenemphysem die Ursache der Dislocation ist, durch den bereits vorhin

angegebenen percussorischen Nachweis des Tiefstandes der oberen Lebergrenze augenblicklich geliefert. Beim rechtsseitigen pleuritischen Exsudat hingegen ist die Bestimmung der oberen Lebergrenze unmöglich, weil der dumpfe Schall der Flüssigkeit unmittelbar in den dumpfen Leberschall übergeht.

Dislocation der Leber nach oben ist stets die Folge eines Drucks gegen dieselbe durch Volumszunahme der Unterleibsorgane, durch Meteorismus des Darms, Ascites, grosse Geschwülste in der Unterleibshöhle, namentlich des Ovarium. Die Dislocation der Leber erfolgt dabei häufig gleichmässig, mitunter aber ungleichmässig, je nachdem der Druck vorwiegend den rechten oder den linken Leberlappen trifft. Niemals aber wird die Leber durch die genannten ursächlichen Bedingungen in der Unterleibshöhle so hoch nach oben dislocirt, wie nach unten durch abnormen Inhalt im Brustraum, weil der Bauchraum in Folge der grossen Nachgiebigkeit seiner Wandungen eine viel grössere Volumszunahme gestattet, ehe es zu Druckwirkungen nach oben kommt, als der Brustraum; meistens vermag selbst ein sehr starker abdomineller Druck die Leber nicht mehr als um einen Intercostalraum hinauf zu drängen, so dass die obere Grenze der Leberdämpfung dann an der fünften Rippe liegt. Noch stärkere Empordrängungen und zwar bis zur vierten Rippe sind selten. Die percussorische Bestimmung der unteren Lebergrenze ist bei solcher, durch Druck von Seiten der Abdominalorgane nach oben erzeugten Dislocation oft sehr unsicher, oft auch ganz unmöglich, z. B. bei beträchtlichem Ascites, weil dieser an und für sich einen dumpfen Schall giebt; aber auch bei Meteorismus des Darms und Volumszunahme des Abdomens aus jeder anderen Ursache ist die Abgrenzung der Leber nach unten oft unmöglich, weil ihre etwaige Dämpfung in dem tympanitischen Schalle des Darmes verschwindet. In solchen Fällen ist also die Höhe der Leberdämpfung kleiner als normal.

Vergrösserungen der Leber.

Nimmt die Leber an Grösse zu, so wird sie, wie früher (S. 338) angegeben, häufig an ihrer Oberfläche und dem Rande fühlbar, und es bedarf daher nicht der Percussion, um die Vergrösserung zu erkennen. Geringe Vergrösserungen aber können, namentlich bei starker Spannung der Bauchwand, der Palpation ganz unzugänglich sein; die Percussion gibt dann über die Vergrösserung durch gedämpften Schall in dem von der Leber eingenommenen Raume

Aufschluss. Dieser Schall ist niemals ganz dumpf, sondern gedämpft-tympanitisch. Wie weit die Leber herabreicht, ergiebt die Abgrenzung zwischen dem gedämpft-tympanitischen Schalle der Leber und dem laut- und hell-tympanitischen des daran stossenden Darms.

Eine unter dem Rippenbogen herabreichende vergrösserte Leber ist aber häufig durch die Percussion nicht nachweisbar, sobald bedeutender Ascites oder Meteorismus des Darmes besteht. In ersterem Falle ist, vorausgesetzt dass die Flüssigkeit bis in die obere Bauchgegend reicht, und die Bauchwand sehr stark gespannt ist, der dumpfe Schall der Leber nicht abgrenzbar von dem dumpfen Schalle der Flüssigkeit; dieselbe befindet sich in der Rückenlage des Kranken oft noch oberhalb der vergrösserten Leber. Im zweiten Falle (Meteorismus des Darms) können sich durch Luft aufgetriebene Darmschlingen des Colon zwischen Leber und Bauchwand legen und man erhält dann bei der Percussion den Darmschall. In gleicher Weise kann auch durch einen sehr stark ausgedehnten luftgefüllten Magen eine Vergrösserung des linken Leberlappens für die Percussion verborgen bleiben.

Unter den eben genannten Complicationen, welche die percussorische Abgrenzung der vergrösserten Leber erschweren oder unmöglich machen, ist die Complication von Ascites die häufigste. Ist die Bauchwand durch die Flüssigkeit nicht allzu stark gespannt, so ist die vergrösserte Leber fühlbar und es bedarf daher nicht des percussorischen Nachweises ihrer Vergrösserung. Aber selbst bei einiger Spannung des Abdomen lässt sich die vergrösserte Leber für einen Moment noch dadurch der Palpation zugänglich machen, dass man durch einen raschen Stoss gegen die Bauchwand an den der Lage der Leber entsprechenden Stellen die Flüssigkeit zur Seite schiebt.

Es kann ferner eine Leber normal gross sein, aber vergrössert erscheinen, sobald sich in der Nähe der unteren Grenze der Leber luftleere, also einen dumpfen Percussionsschall gebende Medien befinden. Hierher gehören ein mit festen Kothmassen angefülltes Colon transversum, Geschwülste der Pylorusgegend des Magens, abgesackte peritoneale Exsudate in der Nähe des Leberrandes.

Auch in diesen Fällen wird die durch das Percussions-Resultat in Zweifel gelassene Diagnose erst durch die Palpation häufig sicher gestellt, freilich nicht immer, beispielsweise sind Carcinome des Pylorus und des linken Leberlappens aus dem objectiven percussorischen und palpatorischen Befunde oft nicht, sondern nur aus den anderweitigen Symptomen einer An- oder Abwesenheit von functionellen Magenstörungen von einander zu unterscheiden.

Verschiedene der bisher genannten, das Resultat der Leber-Percussion unsicher machenden Complicationen sind vorübergehend, z. B. die Ausdehnung des Magens durch Speisen, die Ueberlagerung der vergrösserten Leber durch Darmschlingen, ein mit Fäcalmassen gefülltes Colon transversum u. A., so dass also eine zu verschiedenen Zeiten wiederholte Untersuchung etwaige bei der allerersten Untersuchung entstandene Zweifel über An- oder Abwesenheit einer Lebervergrösserung meistens aufklärt; immer aber ist in erster Reihe das Zusammenfassen aller übrigen Erscheinungen, Entwickelung und Verlauf der Krankheit, in solchen Fällen differential-diagnostisch entscheidender, als der zweideutige objective Befund.

In selteneren Fällen (fast nur bei massenhafter Entwickelung von Echinococcen in der Leber) wächst die Leber bei bedeutender Vergrösserung nicht blos nach unten, sondern auch nach oben, sie drängt das Zwerchfell in die Höhe, selbst bis zur 4. Rippe, comprimirt die Lunge und erweitert die betreffende Thoraxhälfte, namentlich in der Seitenfläche.

Auf den ersten Blick ist in einem solchen Falle eine Verwechselung mit einem pleuritischen Exsudate möglich, bei einer genaueren Untersuchung aber nicht mehr. So habe ich einen Leberechinococcus bei einer Frau beobachtet, der im Abdomen einen bedeutenden, bereits fluctuirenden Tumor bildete, aber auch nach der Brusthöhle zu innerhalb kurzer Zeit so rapide gewachsen war, dass die rechte Thoraxhälfte ungefähr von der vierten Rippe ab eine so grosse Ausweitung erlangt hatte, wie man sie sonst nur bei enormen pleuritischen Exsudaten sieht. Die Verwechselung eines solchen Falles mit einem pleuritischen Exsudate ist (ganz abgesehen von dem objectiven Befunde, dass die Leber auch im Abdomen einen grossen Tumor bildet) unmöglich bei Berücksichtigung, dass ein durch einen Lebertumor erweiterter Thorax niemals eine Ausgleichung der Intercostalfurchen zeigt, dass die Ausweitung des Thorax an und für sich schon eine sehr ungleichmässige, und dass vor Allem die Form der Dämpfung nicht im Entferntesten die charakteristische des Pleura-Exsudates ist.

Verkleinerungen der Leber.

Sie werden percussorisch dadurch erkannt, dass der **Dämpfungsbezirk der Leber kleiner** als normal geworden ist, ja dass mitunter in der ganzen Lebergegend fast gar **keine Dämpfung** mehr besteht. Im letzteren Falle ist die Verkleinerung der Leber unzweifelhaft erwiesen, im ersteren nur dann, wenn etwaige, das Percussionsresultat beeinträchtigende Complicationen ausgeschlossen werden können. — Es kann nämlich auch eine ganz normal grosse Leber einen abnorm kleinen Dämpfungsbezirk ergeben, und zwar unter folgenden Umständen (die zum Theil schon S. 358 ff. erwähnt worden sind): 1) dann, wenn durch Luft auf-

getriebene Darmschlingen sich zwischen die convexe Oberfläche der Leber und Thorax- resp. Bauchwand hineinschieben. Es wird dann die Höhe der Leberdämpfung viel kleiner, indem der untere Theil derselben verschwindet und statt deren tympanitischer Schall auftritt; die Dämpfung des linken Leberlappens kann sogar dann fast vollständig verschwinden. Meist ist es das Colon transversum, das, durch Luft aufgetrieben, den untersten Theil der Leberoberfläche überlagert und daher die Dämpfung des rechten und linken Leberlappens verkleinert, während die Dämpfung des linken Lappens auch durch Auftreibung des Magens verringert werden kann. 2) Es kann die Leberdämpfung dadurch kleiner werden, dass ein grösserer Theil der convexen Leberoberfläche durch eine emphysematische Lunge bedeckt wird; es rückt also die obere Grenze der Leberdämpfung erheblich tiefer, während die untere Grenze nur wenig nach abwärts sinkt. 3) In gleicher Weise kommt eine Verkleinerung der Leberdämpfung auch häufig durch Hinaufdrängung derselben bei Ascites, Meteorismus des Darms, grossen Ovarialgeschwülsten, zu Stande, weil dann ein grösserer Theil der convexen Leberoberfläche, als dies im normalen Zustande der Fall ist, durch Lunge bedeckt wird. Endlich kann die Leberdämpfung in seltenen Fällen auch dadurch kleiner werden, das in Folge von Perforation des Darms (z. B. bei Ileotyphus) sich Gasblasen zwischen Leber und Thorax- resp. Bauchwand befinden.

Wirkliche Verkleinerung der Leberdämpfung wird durch Abnahme des Lebervolumens bedingt, und zwar bei Cirrhose und bei acuter gelber Atrophie der Leber.

Bei Cirrhose der Leber kann die Verkleinerung des Organs oft eine ziemlich beträchtliche sein; der Nachweis der Verkleinerung der Dämpfung aber wird sehr erschwert, ja selbst unmöglich gemacht durch den stets bei Cirrhose vorhandenen Ascites; die untere Grenze der Leberdämpfung geht dann unmittelbar über in die durch den Ascites bedingte, während die obere Grenze an der normalen Stelle steht, oder auch tiefer, falls die Leber heraufgedrängt worden und dadurch stärker durch Lunge bedeckt wird. Ist der Ascites hingegen mässig, so kann man sich meistens, und ist er durch Punction entleert, immer überzeugen, dass die Dämpfung des rechten Leberlappens in ihrer Höhe kleiner, die des linken oft ganz verschwunden ist. Es sei jedoch hier hinzugefügt, dass geringe Cirrhosen der Leber sehr oft bei Obductionen gefunden

werden, ohne dass dadurch eine Verkleinerung des Organs herbeigeführt wird. Auch die sonstigen, durch die Circulationsstörung im Pfortadergebiete bedingten Störungen fehlen in solchen Fällen vollkommen.

Die beträchtlichste Verkleinerung der Leber wird durch die acute gelbe Leberatrophie erzeugt. Die Leber kann hier in sehr rapider Weise so klein werden, dass sie ganz gegen die Wirbelsäule sinkt. Darmschlingen lagern sich dann zwischen Leber- und Brustwand, und der Lungenschall kann dann, wie ich in einem Falle gesehen, in der Vorder- und Seitenfläche des Thorax unmittelbar in den tympanitischen Darmschall übergehen.

Percussion der Milz.

Die Milz liegt im hinteren Theile des linken Hypochondriums, mit ihrem Längendurchmesser schräg von hinten und oben nach vorn und unten gerichtet; das obere (hintere) Ende der Milz liegt nahe dem Körper des 10. Brustwirbels, in der Concavität des Zwerchfells, von Lunge bedeckt, das untere (vordere) Ende liegt hinter der 11. Rippe nahe ihrem freien Ende, also hinter der mittleren Axillarlinie. Von den beiden Rändern der Milz verläuft der vordere parallel der 9., der hintere parallel der 11. Rippe. Beide Ränder gehen am oberen und unteren Ende der Milz mehr oder weniger abgerundet in einander über.

Man kann die Percussion der Milz sowohl im Stehen, als im Sitzen und Liegen des zu Untersuchenden vornehmen. In denjenigen Fällen hingegen, wo die Milz vergrössert ist und unter dem Rippenbogen herabreicht, darf man sich auf die Percussion im Stehen nicht beschränken, sondern sie muss auch im Liegen ausgeführt werden, und zwar, da die Milz ziemlich weit nach hinten reicht, mit nach rechts geneigter Lage des Körpers. Das Percussionsresultat ist aber verschieden, je nachdem man im Stehen oder in rechter Seitenlage untersucht. In der rechten Seitenlage tritt eine Verschiebung und Verkleinerung der Milzdämpfung ein; eine Verschiebung dadurch, dass die Milz herabrückt und das vordere Ende derselben gleichzeitig noch etwas mehr nach vorn (innen) tritt, so dass die Milz aus ihrer diagonalen Richtung, die sie im Stehen hat, in eine etwas horizontale Richtung bei rechter Seiten-

lage übergeht; eine Verkleinerung der Dämpfung erfolgt dadurch, dass in rechter Seitenlage der linke untere Lungenrand 2—3 Ctm. herabtritt und also einen grösseren Theil des oberen (hinteren) Milzendes bedeckt, während das untere (vordere) Milzende nur um etwa 1—2 Ctm. herabrückt. Diese Verschiebung und Verkleinerung der Milzdämpfung erkennt man bei Vergleichung der im Stehen und in rechter Seitenlage gezeichneten Dämpfungsfiguren, häufig schon bei normal grosser, namentlich aber bei vergrösserter Milz. Man percutirt in diesen beiden Körperpositionen sehr oft, um in der Vergleichung der Dämpfungsfiguren einen Maassstab für die Genauigkeit des Percussionsresultates zu haben.

Als ein kleiner, nur $2^1/_2$—4 Ctm. dicker, dabei fast überall an lufthaltige Organe grenzender Körper giebt die Milz schon an und für sich einen viel weniger dumpfen Schall, als die dicke Leber; häufig, und bei Kindern immer, ist der Schall über der Milz nur schwach gedämpft und gleichzeitig tympanitisch; man muss daher jede starke Percussion vermeiden, welche die Schwingungen auf die benachbarten Organe (Lunge, Magen und Colon) sofort überträgt und den gedämpften Milzschall in dem hellen Schalle der Nachbarorgane fast ganz verschwinden lässt. Man percutire ferner in der Athempause, weil während der Inspiration ein grösserer Theil des oberen hinteren Milzendes durch Lunge bedeckt wird; durch sehr tiefe Inspiration kann sogar der grösste Theil der Milzdämpfung verschwinden. Aber auch nach vollständigster Exspiration bleibt etwa das obere Drittel der Milz, also ein 4 Ctm. langes Stück, von Lunge noch bedeckt. Dieses obere Stück der Milz ist der Percussion nicht zugänglich; man findet an der, der Lage dieses oberen Milzstückes entsprechenden Stelle der hinteren Thoraxfläche, nämlich in dem Raume zwischen 9. und 10. Brustwirbel und der Scapularlinie keine Abnahme in der Schallintensität, der Schall ist bis zur unteren Lungengrenze gleichmässig laut. Da also das obere Drittel der Milz für die Percussion verborgen bleibt, so muss selbstverständlich der percussorisch gefundene Längendurchmesser der Milz um dieses Stück kleiner sein, als der anatomische.

Percutirt man im Stehen des Individuum, bei leicht erhobenem linken Arme zwischen mittlerer und hinterer linker Axillarlinie von oben herab — am besten ohne Hammer —, dann erhält man gewöhnlich am oberen Rande der neunten Rippe eine deutliche Dämpfung mit einem zugleich tastbaren Widerstandsgefühle (obere

Dämpfungsgrenze). Diese Dämpfung reicht bis zur 11. Rippe, oder bis zu deren unterem Rande (untere Dämpfungsgrenze); hier verschwindet sie und es erscheint der tympanitische Darmschall. Die Grenze der Milzdämpfung nach hinten befindet sich in der Scapularlinie zwischen der 9. bis 11. Rippe. Die Grenze der Milzdämpfung nach vorn liegt ungefähr in der mittleren Axillarlinie, ebenfalls zwischen 9. und 11. Rippe. — Der Längendurchmesser der Milzdämpfung beträgt etwa 7—8, ihre grösste Breite 5—6 Ctm. (während der wirkliche Längendurchmesser der Milz im Mittel etwa 12, der Breitendurchmesser etwa 8 Ctm. beträgt).

Während die Milzgrenzen in der Axillarlinie zwischen 9. und 11. Rippe leicht zu bestimmen sind, ist die Abgrenzung des ganzen hinteren und ganzen vorderen Randes schwieriger und mit Sicherheit oft nicht möglich. Es erklärt sich dies sofort aus den anatomischen Verhältnissen. Der oberste Theil des hinteren Randes nämlich ist von Lunge bedeckt, also nicht erkennbar, und der mittlere, sowie ein Stück des unteren Theiles des hinteren Randes grenzt hart an den convexen Rand der Niere und überragt etwas denselben, so dass an diesen Stellen die Dämpfung der Milz in die der Niere ununterscheidbar übergeht. Es bleibt somit von dem hinteren Rande der Milz nur ein kleiner oberer und unterer Theil, die durch Dämpfung des Schalles von dem lauten des benachbarten Lungenparenchyms abgegrenzt werden können. Hat man diese Punkte gefunden, so verbindet man sie durch eine leicht bogenförmige Linie und man ergänzt so die zwischen ihnen liegenden, direct durch Percussion nicht nachweisbaren Punkte ohne erheblichen Fehler. Der vordere Rand der Milz (in seinem oberen Drittel ebenfalls, wie der hintere, von Lunge bedeckt) grenzt in seinen unteren zwei Dritteln ziemlich nahe an die grosse Curvatur des Magens und mit dem untersten Theile an die Flexura coli sinistra. Ist nun der Magen stark ausgedehnt, wie nach jeder reichlichen Nahrungsaufnahme, so verdeckt der tympanitisch oder metallisch klingende Schall des Magens nicht blos die vordere Grenze der Milzdämpfung, sondern fast den grösseren Theil derselben. Auch das Colon vermag, bei Auftreibung durch Gas, die Milzdämpfung zu verkleinern.

Die Veränderungen, welche die Milzdämpfung in Form und Grösse erfährt, können bedingt sein: 1) durch Dislocation der

Milz, 2) durch scheinbare, und 3) durch wirkliche Vergrösserung der Milzdämpfung.

Eine Dislocation der Milz findet in geringem Grade schon bei jeder tiefen Respiration statt. Bei der Inspiration steigt die Milz etwas herab, und ihre Dämpfung wird gleichzeitig etwas kleiner, weil das obere Ende stark durch Lunge bedeckt wird. Bei sehr ruhiger Inspiration ist jedoch ein Tieferrücken der unteren Milzgrenze nicht bemerkbar. In erheblicherem Grade wird die Milz dislocirt und ihre Dämpfung verkleinert, auch zum Verschwinden gebracht durch linksseitiges pleuritisches Exsudat, Pneumothorax, und Lungenemphysem. Beim pleuritischen Exsudat, das bis nach vorn reicht, ist die Milzdämpfung von der durch das Exsudat bedingten Dämpfung nicht abgrenzbar; ist das Exsudat sehr gross, so dass das Zwerchfell herabgedrängt wird, so tritt auch die Milz tiefer und unter dem Rippenrande hervor. — Bei linksseitigem Pneumothorax kann die Milzdämpfung ganz verschwinden, gewöhnlich aber wird die Milz in Folge des bald hinzutretenden pleuritischen Ergusses tiefer herabgedrängt. — In ähnlicher Weise rückt beim Lungenemphysem in Folge des tieferen Zwerchfellstandes die Milz herab. Die Milzdämpfung ist in solchen Fällen immer sehr klein; denn in ihrem oberen Theile wird die Milz durch den unteren emphysematischen Lungenrand in einer grösseren Ausdehnung bedeckt, als normal, während die durch das Herabsteigen des Zwerchfells bedingte Abwärtssenkung der Milz nur gering ist. Wird die Milz nach oben dislocirt, z. B. durch Ascites, so ist die Milzdämpfung nicht abgrenzbar, ist die Dislocation durch hochgradigen Meteorismus bedingt, so wird die Milzdämpfung verkleinert, weil dann ein grösserer Theil der Milz von Lunge bedeckt wird, oder sie verschwindet in dem lauten Darmschalle. — Ist die Milz ganz aus ihrer Lage gerückt, beweglich geworden, so fehlt die Dämpfung an der, der Normallage der Milz entsprechenden Stelle ganz.

Scheinbare Vergrösserungen der Milzdämpfung kommen dann zu Stande, wenn die an die Milz grenzenden lufthaltigen Organe luftleer werden. Es geht dann die durch die Luftleere der Organe bedingte Dämpfung unmittelbar in die Milzdämpfung über. Hierher gehören Exsudate, die auf den hinteren unteren linken Pleuraraum beschränkt sind, Verdichtung des linken unteren Lungenlappens, Anfüllung des Colon mit Kothmassen, grosse Geschwülste der Leber, welche bis an die Milz reichen u. A. Bei aufmerksamer Unter-

suchung kann von einer Verwechselung dieser scheinbaren Vergrösserung der Milzdämpfung mit einer wirklichen Milzschwellung nicht die Rede sein. Eine scheinbare Vergrösserung der Milzdämpfung ist schon kenntlich an der Unregelmässigkeit der Form, die von der normalen ovalen oder rhomboïden bedeutend abweicht, ferner daran, dass bei Veränderung der Körperlage, also beim Uebergehen von aufrechter Haltung zur rechten Seitenlage, die Verschiebung der Dämpfung fehlt —, ganz abgesehen davon, dass auch die übrigen Hülfsmittel der Untersuchung sofort die Scheinbarkeit der Vergrösserung der Milzdämpfung und ihre specielle Ursache erweisen.

Wirkliche Vergrösserungen der Milzdämpfung werden erzeugt durch Vergrösserungen der Milz. Die Form der Dämpfung giebt die der normalen vergrössert wieder. Es rücken also wegen Vergrösserung des Längen- und Breitendurchmessers die oben bezeichneten Grenzen der normalen Milzdämpfung weiter aus einander. Meistens erfolgt das Hinausrücken der Dämpfungsgrenze zuerst nach hinten sowie nach unten, wird die Milzschwellung grösser, so wird die Milzgrenze auch nach vorn überschritten, und wenn der Tumor ein sehr beträchtlicher ist, so drängt er auch das Zwerchfell in die Höhe*) und die Percussion weist dann dem entsprechend auch einen viel höheren Stand der oberen Milzgrenze nach. —

Da bei jeder Vergrösserung der Milz auch der Dickendurchmesser des Organes bedeutend zugenommen hat, so ist auch die Intensität der Dämpfung viel bedeutender, als bei jeder normalen Milz, und der Percussionsschall über einem grossen Milztumor ist ebenso absolut dumpf, wie über der Leber und gibt namentlich der Fingerpercussion ein ausserordentlich verstärktes Resistenzgefühl. Je stärker die Milz in allen ihren Durchmessern geworden, desto leichter ist die percussorische Bestimmung aller ihrer Grenzen, indem dann der Einfluss des Schalles der Nachbarorgane vollkommen zurücktritt.

Ist die Milz unter dem Rippenrande stark hervorgetreten, so ist sie mit Ausnahme seltener Fälle von Dislocation (bewegliche oder wandernde Milz) immer als vergrössert zu betrachten. Bildet sie im Unterleibe einen Tumor, so ist die Percussion selbstver-

*) Ich habe in einem Falle durch einen enormen Milztumor, der den ganzen Unterleib einnahm, die Herzspitze bis an die 4. Rippe hinaufgedrängt gesehen. Unmittelbar unter der 4. Rippe begann der absolut dumpfe Milzschall.

ständlich ganz überflüssig, da die Palpation viel sicherere Aufschlüsse giebt. Gewöhnlich ist ein Milztumor durch die bei der Palpation sich ergebenden Merkmale (vgl. S. 342 ff.) so charakterisirt, dass er mit keinem anderen Tumor verwechselt werden kann. Zur Bestätigung der Diagnose eines Milztumors dient dann noch der percussorische Nachweis, dass die Dämpfung desselben unmittelbar übergeht in die normal am unteren Theile des Thorax befindliche Milzdämpfung.

Milzschwellungen werden mitunter durch die Percussion nicht oder nicht mit Sicherheit erkannt, sobald Meteorismus, namentlich aber Ascites vorhanden ist. Reicht die Milz jedoch in solchen Fällen unter dem Rippenrande beträchtlich herab, so wird sie, wenn auch nicht stets durch die Percussion, so doch durch die Palpation dadurch wahrnehmbar, dass man mit einem raschen Drucke auf diese Gegend die Flüssigkeit während eines Moments entfernt.

Percussion des Magens.

Der Magen liegt nur etwa mit der kleineren Hälfte seiner vorderen Oberfläche der vorderen Bauchwand direct an und zwar mit einem grösseren Theile der grossen Curvatur. Alles Uebrige wird theils durch den linken Leberlappen, theils durch die linke Lunge bedeckt. Dieser der Bauchwand anliegende Magenbezirk grenzt nach rechts an den linken Leberlappen, nach oben an den unteren linken Lungenrand, der jenseits der Herzspitze hinter der 6. und dann der 7. Rippe nach hinten zieht; die untere Magengrenze, also die grosse Curvatur verläuft bogenförmig vom linken Leberrande durch die regio epigastrica (etwa in der Mitte einer von der Spitze des processus xiphoideus zum Nabel gezogenen Linie) zum linken Hypochondrium, schneidet das freie Ende der 10. Rippe, geht dann aufwärts steigend mehr nach aussen und stösst auf der 6. Rippe in der vorderen Axillarlinie mit der oberen Grenze zusammen. Die eben bezeichneten Grenzen gelten aber nur für eine *mittlere* Ausdehnung des Magens.

Aus den bisherigen Angaben geht schon hervor, dass es niemals möglich ist, den Magen in seinem ganzen Umfange durch die Percussion zu umgrenzen, sondern dass es sich nur darum handeln

kann, den unbedeckten, der vorderen Bauchwand anliegenden Theil in seinen Grenzen zu bestimmen. Man percutirt zu diesem Zwecke in der Rückenlage und bezeichnet zunächst auf der linken Thoraxfläche die obere Grenze, wo der Lungenschall übergeht in den tympanitischen Schall; dann bestimmt man die Grenze nach rechts, indem man den Verlauf des unteren Leberrandes in seiner Dämpfung bis dahin markirt, wo er in den unteren Rand der Herzdämpfung übergeht, und schliesslich die dem Verlaufe der grossen Curvatur entsprechende untere Begrenzungslinie des Magenschallraums. Diese bietet aber besondere Schwierigkeit wegen der unmittelbaren Nachbarschaft des Colon transversum, dessen Schall sich mitunter weder in Intensität noch Höhe von dem Magenschalle unterscheidet, und man muss sich dann begnügen, nur einzelne Punkte der unteren Magengrenze fixiren zu können. In anderen Fällen jedoch lässt sich der Verlauf der Curvatur schärfer bestimmen, wenn nämlich der Schall des Colon höher ist als der des Magens. Gar nicht selten übrigens verläuft, wie man sich bei Obductionen überzeugt, die grosse Curvatur des Magens, wenn derselbe wenig voluminös ist, von der Cardia an bis nahe zum Pylorus fast ganz vertical von oben nach abwärts, so dass sie fast parallel zur Medianlinie des Körpers liegt.

In demjenigen Theile der Magengegend nun, der überhaupt percussorisch abgrenzbar ist, findet man den Schall meistens tief-tympanitisch und laut.

Qualität und räumliche Ausdehnung des Magenschalles ändern sich aber in der vielfachsten Weise, je nachdem der Magen leer, mässig oder stark durch Inhalt gefüllt und ausgedehnt ist.

Ist der Magen leer, so findet sich tief- und laut-tympanitischer Schall in dessen ganzer Ausdehnung, ist der Magen stark durch flüssigen oder festen Inhalt gefüllt, so dass er nur wenig Luft enthält, so findet sich die Region des tympanitischen Schalles verkleinert und an den abhängigen Stellen der Oberfläche der grossen Curvatur ist er dann oft gedämpft, so dass er von dem hell-tympanitischen Schalle des Colon transversum, falls dieses nicht ebenfalls gefüllt ist, abgegrenzt werden kann. Bei mässiger Anfüllung giebt der Magen keinen gedämpften, sondern, wenn er gleichzeitig auch viel Luft enthält, einen ziemlich lauten Schall, so dass er von dem Schalle des benachbarten Colon nicht unterscheidbar ist. — Die räumliche Ausdehnung des tympanitischen Magenschalles

wird durch Anfüllung des Magens in der Weise verändert, dass die vorhin angegebene untere Begrenzungslinie der grossen Curvatur weiter nach abwärts rückt, also sich mehr von der oberen Grenze des tympanitischen Magenschalles (6. Rippe) entfernt; es wird also der Durchmesser des etwa Mondsichel-förmigen Magenschallraumes grösser, er nimmt das ganze linke Hypochondrium ein, verdeckt die Dämpfung der Milz in ihrem vorderen Theile, und auch etwas die Dämpfung des linken Leberlappens. — Ist der Magen stark durch Gas aufgetrieben, also auch seine Wand gespannt, so nimmt man in mehr oder weniger grosser Ausdehnung einen Metallklang wahr, wenn man das Ohr ganz nahe den percutirten Stellen hält, oder wenn man statt des Hammers ein metallenes Stäbchen zur Percussion benutzt (vgl. S. 121). Wäre der Metallklang in der ganzen Ausdehnung des Magens vorhanden, so hätte man in der Percussion mit einem metallenen Stäbchen eine Methode, um den Magen in seinen Grenzen exacter zu bestimmen; sie giebt indessen keine genauen Resultate, weil der Metallklang sich durchaus nicht in der ganzen Ausdehnung des Magens findet und weil er andererseits auch am Colon transversum bei Auftreibung desselben durch Gase mittelst der Stäbchen-Percussion hervorgerufen werden kann. Etwas exacter hingen lassen sich die Magengrenzen feststellen, wenn man den Magen durch Anfüllung mit Kohlensäure auftreibt, indem man den Kranken Acidum tartaricum und unmittelbar darauf eine gleiche Menge Natron bicarbonicum mit etwas Wasser nehmen lässt [Frerichs]*). Der durch die Kohlensäure aufgeblähte Magen, dessen Hervorwölbung bei schlaffen Bauchwandungen oft sichtbar ist, giebt einen tief-tympanitischen, auch metallischen Percussionsschall, der sich von dem Schalle des Colon transversum oft deutlich abgrenzen lässt. Ein anderes Mittel, den Schall des Magens von dem des Colon abzugrenzen, besteht darin, dass man den Magen mit Flüssigkeit stark anfüllt; in aufrechter Stellung giebt dann der untere Theil des Magens einen gedämpften Schall.

Die in obiger Darstellung bezeichneten Grenzen des tympanitischen Magenschalles bei mittlerer Ausdehnung des Magens können dislocirt, verengert und erweitert erscheinen.

*) In ähnlicher Weise hat Schreiber vorgeschlagen, eine mit einem kleinen Kautschukballon verbundene Schlundsonde in den Magen einzuführen und den Ballon vom Mundende der Sonde aus durch Lufteinblasung auszudehnen.

Dislocirt wird der Magen durch Tiefstand des Zwerchfells (grosse pleuritische Exsudate, Lungenemphysem) nach abwärts, durch Hochstand des Zwerchfells (Ascites, grosse Unterleibsgeschwülste) nach aufwärts. —

Verengert wird der Schallbezirk des Magens durch Verkleinerung seiner Höhle, namentlich bei carcinomatösen Degenerationen und bei Inanitionszuständen in Folge von Stenosen des Oesophagus. Die Verkleinerung kann eine so beträchtliche sein, dass die Magenhöhle kaum den dritten Theil der in einem normalen Magen Platz gewinnenden Flüssigkeitsmenge fassen kann. Aber auch bei normal grosser Magenhöhle kann der Schallbezirk verengert sein, sobald nämlich Tumoren der Leber und Milz den Magen in grösserer Ausdehnung bedecken.

Erweitert wird der Schallraum des Magens bei pathologischer Erweiterung der Magenhöhle. Sie erfolgt häufig schon nach lang dauernden Magenkatarrhen, namentlich aber nach Stricturen des Pylorus; es rückt dann durch Ausdehnung der grossen Curvatur die untere Magengrenze nach abwärts, bis selbst tief unter den Nabel, die seitlichen Grenzen einerseits weit über die Mittellinie nach rechts, andererseits bis jenseits der Axillarlinie nach links, so dass der ganze obere ja selbst mittlere Theil des Bauchraums vom Magen eingenommen wird. In der ganzen Region desselben findet sich tympanitischer, zuweilen auch an einzelnen Stellen metallischer Klang, wenn der Magen überwiegend Luft, wenig Flüssigkeit enthält. Ist eine grössere Menge von Flüssigkeit im Magen, und ist die Bauchwand schlaff, wie dies meistens der Fall, da unter dem Einflusse der Ursachen der Magenektasie starke Abmagerung eintritt, so lässt sich durch Lagewechsel des Kranken der Schall über dem Magen verändern und hierdurch die Abgrenzung erleichtern; in aufrechter Stellung des Kranken nimmt nämlich die Flüssigkeit die tiefste Stelle ein, der Schall ist daher an der unteren Grenze der grossen Curvatur gedämpft und lässt sich von dem tympanitisch-hellen Schalle des Colon abgrenzen. Ebenso lassen sich die seitlichen Grenzen des ausgedehnten Magens bei rechter und linker Seitenlage bestimmen, indem dem Sinken der Flüssigkeit nach der tiefstgelegenen Stelle entsprechend der vorher hell-tympanitische Schall nunmehr gedämpft wird.

Die percussorische Bestimmung der erweiterten Magengrenzen wird sehr wesentlich unterstützt durch die Zeichen, welche die Inspection und Palpation

bei Magenektasie bietet (vgl. S. 331 und 348), oft sind letztere Zeichen die einzig sicheren. In mehreren Fällen sehr bedeutender Magenektasie meiner eigenen Beobachtung liess sich die untere Grenze der grossen Curvatur als eine deutlich markirte, leicht hervorgewölbte Linie unterhalb des Nabels erkennen, die bei rasch geübtem Herüberstreichen mit der Hand in überraschender Deutlichkeit reliefartig hervortretende, peristaltische Bewegungen zeigte.

Percussion des Darms.

Der Percussionsschall des Dünn- und Dickdarms ist unter normalen Verhältnissen immer tympanitisch. Die Höhe dieses tympanitischen Darmschalles ist an den verschiedenen Stellen des Unterleibs verschieden und häufig wechselnd; die Ursache davon liegt im Allgemeinen in den verschiedenen Füllungsgraden des Darms mit Gasen und festem Inhalt und dem hierdurch wieder bedingten verschiedenen Spannungsgrade des Darms. Bestimmte Angaben, an welchen Stellen des Abdomens tiefer und an welchen hoher tympanitischer Schall zu finden sei, lassen sich daher nicht machen, doch findet man öfter oberhalb der dünnen Därme hohen, oberhalb der dicken tieferen Schall.

Der tympanitische Darmschall ist da am deutlichsten ausgesprochen, wo die Bauchdecken nicht zu straff gespannt sind, also nicht dämpfend wirken können. Daher ist im Stehen des Kranken, namentlich in Folge der hierdurch erzeugten Spannung der Mm. recti, der tympanitische Schall immer ziemlich stark gedämpft. In ähnlicher Weise wirken grosse Fettanhäufungen in der Bauchwand.

Pathologisch lassen sich Erhöhungen und Vertiefungen des tympanitischen Darmschalles häufig auf bestimmte Ursachen zurückführen. Nimmt der Luftgehalt des Darmes und hiermit auch sein Lumen etwas ab, z. B. bei Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen, welche also den Darm comprimiren, so wird der tympanitische Schall höher; so findet sich z. B. oberhalb eines Ascites, wo der Dünndarm auf einen kleineren Raum zusammengedrängt wird, der Schall hoch tympanitisch. Wird andererseits der Darm durch Gase stark aufgetrieben, z. B. schon physiologisch nach starken Mahlzeiten, pathologisch namentlich bei Paralyse der Darmmuskulatur, wie sie bei vielen Krankheiten des Darms, besonders beim Abdominaltyphus, bei Peritonitis u. s. w., oder in Folge von Stricturen an einer Stelle des Darms und hierdurch gesetzten Hindernissen

für die Fortbewegung seiner Contenta vorkommt, so wird der Schall am Abdomen tief, aber nicht-tympanitisch; tief darum, weil ein grösserer Luftraum in Schwingung geräth, nicht-tympanitisch deshalb, weil ausser der Darmluft auch noch die Darmwand schwingt.

Dehnt sich ein Darmstück oberhalb einer Verengerung sehr stark durch das Gas aus, so wird an dieser Stelle ein Metallklang wahrgenommen, während er unterhalb der stenosirten Stelle, wo die Darmschlingen contrahirt sind, fehlt. Ist der ganze Darmkanal in Folge einer Strictur im Rectum hochgradig aufgetrieben (ich habe einen Fall gesehen, wo das Colon einen Umfang von 29 Ctm. erreicht hatte), so erhält der Schall am ganzen Abdomen einen Metallklang, sobald man die Stäbchenpercussion anwendet und den Percussionsschlag durch das Stethoscop auscultirt.

Die Intensität des tympanitischen Schalles am Abdomen ist, je nach dem wechselnden Füllungszustande des Darms, an den verschiedenen Stellen des Abdomens sehr ungleich. Je mehr fester Inhalt im Darm und je weniger Gase, desto mehr nimmt die Intensität des tympanitischen Schalles ab. Es wird also der Schall über denjenigen Stellen, wo der Darm durch Kothmassen angefüllt ist, gedämpft-tympanitisch; so findet man namentlich in der regio iliaca sinistra, wenn das hier liegende Colon descendens Kothmassen enthält, den Schall weniger laut als in der regio iliaca dextra; übrigens wird bei selbst enormer Kothanhäufung der Schall nicht vollkommen dumpf.*)

Ist andererseits im Darm nur wenig fester Inhalt, namentlich aber stärkere Gasentwickelung vorhanden, so wird der Schall sehr laut, wobei er aber, falls die Darmwände gespannt sind, die also bei der Percussion mitschwingen, das Tympanitische seines Charakters, wie schon erwähnt, mehr oder weniger verliert.

Die gleiche Auftreibung des Abdomen, wie durch Meteorismus des Darms, kann auch durch Gasansammlung im Peritonealsack (am häufigsten in Folge von Perforationen des Darmes, in seltenen Fällen in Folge von Perforation eines Magengeschwürs, Duodenalgeschwürs, eines Pyopneumothorax durch das Zwerchfell

*) So fand Barth bei einem Knaben oberhalb zweier grosser Kothgeschwülste, von denen die eine 12 Ctm. im Durchmesser hatte, keinen absolut dumpfen, sondern nur gedämpft-tympanitischen Schall. Bei der Obduction fanden sich 6 Kilogramm Kothmassen im Dickdarm.

hindurch) hervorgerufen werden. — Der Percussionsschall ist in solchen Fällen nicht verschieden von dem Schalle bei Meteorismus des Darmes, d. h. er ist tief, sehr laut, aber nicht tympanitisch, oft aber ist er metallisch klingend. Befinden sich ferner Gasblasen zwischen vorderer Leberfläche und Bauchwand (also an der höchsten Stelle in der Rückenlage des Kranken), so hört man bei starker Percussion dieser Partie mitunter einen sogenannten klatschenden Schall, d. h. einen Schall, welcher demjenigen gleich ist, den man an einem schlaffen, nur wenig mit Luft gefüllten, aus dem Abdomen herausgenommenen Magen oder auch am Darm durch Zusammenschlagen der Wände erzeugt. Er entsteht hier, sowie bei Gasansammlung im Peritonealsack durch das Entweichen der plötzlich durch den Percussionsschlag gepresssten Luft*). Bei sehr bedeutender Ausdehnung des Bauchraums durch die ausgetretenen Darmgase ist von diesem Phänomen, wie ich erst kürzlich in einem Falle von Perforation des Darms mich überzeugt habe, keine Spur wahrzunehmen, weil in Folge der prallen Füllung mit Luft eine Verdrängung derselben durch den Percussionsschlag nicht zu Stande kommt. Bei der Obduction solcher Fälle überzeugt man sich, wie sehr die Leber von der durch den Druck der Gase hervorgetriebenen Thoraxwand entfernt ist. — An den tiefer gelegenen Stellen des Abdomen findet man bei der Perforationsperitonitis auch Flüssigkeitserguss. Das Exsudat entsteht durch die nach dem Eintritt von Gasen in den Peritonealraum sich bildende Peritonitis; dem Exsudate kann auch flüssiger Darminhalt beigemischt sein. Wenn, wie ich in einzelnen Fällen beobachtet, sehr rasch nach der Darmperforation der Tod eintritt, so fehlen die secundären peritonitischen Erscheinungen gänzlich.

Eine Verwechselung zwischen Meteorismus des Darms und Gas im Peritonealsack ist unter Berücksichtigung namentlich der Collapserscheinungen, von denen der Eintritt von Gas in den Peritonealsack begleitet ist, sowie der Perforationsperitonitis, die demselben bald folgt, nicht möglich. Physikalisch kommt zur Begründung der Diagnose des Eintritts von Darmgasen in das Peritoneum in Betracht: das Verschwinden der Leberdämpfung zu beiden Seiten der Medianlinie, indem die Gasblasen die höchste Stelle einnehmen (s. auch die auscultatorischen Zeichen S. 387).

---

*) Chomjakoff hingegen erklärt den klatschenden Schall bei Anwesenheit von Gasblasen zwischen Leber und Bauchwand durch Anschlagen der letzteren an die erstere bei starker Percussion. Die oben von mir gegebene Erklärung ist wohl natürlicher und schliesst sich eng an die gleiche Erklärung an für die Entstehung des bruit de pot fêlé, eines dem klatschenden Schalle sehr ähnlichen Phänomens.

Flüssigkeit im Bauchfellsack.

Flüssigkeit, welche im Beckenraume allein Platz gewinnt, ist durch die Percussion nicht erkennbar; nimmt der Erguss zu und steigt die Flüssigkeit in den Bauchraum, so dämpft sie im Stehen des Kranken den Schall im unteren Theile des Abdominalraums; ist der ganze Unterleib von Flüssigkeit ausgefüllt, so ist der Schall überall dumpf, aber erst dann absolut dumpf, sobald die Flüssigkeitsmenge so bedeutend ist, dass sie den Darm stark comprimirt, auf einen engeren Raum zusammengedrängt und die Luft aus demselben theilweise vertrieben hat. Drückt man das Plessimeter jedoch tiefer in die Bauchwand ein und verdrängt somit von dieser Stelle etwas Flüssigkeit, so wird der dumpfe Flüssigkeitsschall durch den begleitenden tympanitischen Darmschall etwas aufgehellt. Sehr oft finden sich luftgefüllte Darmschlingen oberhalb der Flüssigkeit, der Darm schwimmt über derselben; in diesen Fällen ist der Schall bei schwacher Percussion hell-tympanitisch, bei starker Percussion und tiefem Eindrücken des Plessimeter dumpf-tympanitisch. — Ist der Ascites mässig, so ist die Dämpfung des Schalles noch immer von dem tympanitischen Darmschalle begleitet. —

Der Percussionsschall beim Ascites wird durch Lageveränderungen des Körpers verändert, weil die Flüssigkeit, der Schwere folgend, immer nach den tiefer gelegenen Stellen des Unterleibs fliesst. Sie sinkt also bei rechter Seitenlage nach rechts, bei linker nach links, und dem entsprechend muss der Percussionsschall an den tiefer gelegenen Stellen dumpf, an den höher gelegenen, die nunmehr durch Darmschlingen ausgefüllt werden, hell (tympanitisch) werden. Ebenso wird der Schall am unteren Theil des Abdomen, der in der aufrechten Stellung beim Ascites ganz dumpf ist, in der Rückenlage etwas heller, weil die Flüssigkeit sich dann gleichmässig im Bauchraume vertheilt. Diese Veränderung des Percussionsschalles beim Lagewechsel spricht ebenso sicher für die Anwesenheit freier Flüssigkeit im Abdomen, als das Fluctuationsgefühl, und wird daher bei der Untersuchung auf Ascites als diagnostisches Mittel immer benutzt. In zweifelhaften Fällen, wo die Flüssigkeitsansammlung nur im untersten Bauchraume vorhanden und nicht beträchtlich genug ist, um Fluctuation oder eine deutliche Dämpfung des Schalles zu geben, ist die vergleichende Untersuchung des Percussionsschalles beider Bauchseiten in Rücken- und

Seitenlage sogar allein entscheidend. Nur bei sehr bedeutendem Ascites wird auch bei Lageveränderung der Schall auf der hochliegenden Seite nicht ganz hell, weil nicht sämmtliche Flüssigkeit nach der tiefer liegenden Stelle abfliessen kann. Immerhin tritt aber der Unterschied im Schallwechsel ganz deutlich hervor; selbstverständlich ist gerade für diese hochgradigen Fälle von Ascites das Hülfsmittel des Lagewechsels differential-diagnostisch am wenigsten nothwendig.

Die Percussion giebt endlich Aufschluss über den Höhestand des Flüssigkeitsspiegels in der Bauchhöhle. So hoch die Flüssigkeit reicht, ist der Schall dumpf, oberhalb der Flüssigkeit, wo Darmschlingen liegen, hell, der Uebergang vom dumpfen zum hellen Schall ist durch eine Zone des gedämpften Schalles vermittelt.

Bei sehr hochgradigem Ascites lässt sich bisweilen die obere Grenze der Flüssigkeit im Stehen des Kranken, wegen der grossen Spannung der Bauchwand in der oberen Bauchgegend, die also schon an und für sich dämpfend auf den Schall wirkt, nicht bis auf Genauigkeit von 1 Ctm. angeben; sie hat auch keinen praktischen Werth, weil für die Frage, ob die Flüssigkeit durch Punction des Abdomen zu entleeren sei, nur der Grad der Beschwerden entscheidend ist, welche durch den Druck der Flüssigkeit auf das Zwerchfell hervorgerufen werden, also der Grad der Dyspnoe resp. die Gefahr etwaiger Suffocationsanfälle, und weil die Punction ja an einer tiefen Stelle des Abdomen gemacht wird. Die Flüssigkeitsmengen, die namentlich nach schon öfter vorausgegangenen Punctionen noch ohne beträchtliche Dyspnoe ertragen werden, sind zuweilen ganz enorme. So habe ich mehreremals bei einer Patientin in Abständen von einigen Wochen bei jeder Punction etwa 18 Kilogramm Flüssigkeit entleert. Wo hingegen die Bauchwand einer übermässig starken Ausdehnung durch immerfort transsudirende Flüssigkeit nicht nachgiebt, ist man — nach meinen Erfahrungen — bei einer Ansammlung schon von etwa 8—10 Kilogramm Flüssigkeit zur Punction gezwungen. Durch die aus Punctionen gewonnene Erfahrung lernt man rasch in jedem neuen Falle aus der Betrachtung des ausgedehnten Abdomen ziemlich gut seinen Inhalt an Flüssigkeit quantitativ zu schätzen.

Der Ascites kommt für sich allein oder als Begleitung von Flüssigkeitsergüssen in das Unterhautgewebe vor. Ascites für sich allein findet sich bei Krankheiten in der Unterleibshöhle, welche eine Stauung im Pfortadergebiete

herbeiführen, namentlich aber bei Krankheiten der Leber, vorzugsweise Cirrhose, und bei Degenerationen des Bauchfells (Carcinom, seltener Tuberculose des Peritoneum). — Der Ascites kommt ferner in Begleitung von allgemeinem Hydrops vor, sei es, dass letzterer abhängig ist von Stauungen im Gebiete der Körpervenen, wie bei Herz- und Lungenkrankheiten, oder von Krankheiten, die zur Verarmung des Blutes an Eiweiss führen, wie bei Nephritis, amyloider Degeneration der Nieren u. A. Bei allen diesen Krankheiten tritt Ascites erst dann auf, wenn schon Oedeme an anderen Stellen vorausgegangen sind (bei Herzkrankheiten z. B. gewöhnlich erst, nachdem der Hydrops schon die Oberschenkel erreicht hat). — Der Ascites ist auch sehr häufig complicirt mit Oedem der Bauchwand. — Die Möglichkeit einer Verwechselung zwischen Ascites und Hydrops ovarii, die schon bei Besprechung der Palpation S. 353 angedeutet wurde, würde nur dann bestehen, wenn die Wand des Ovarialsackes so dünn ist, dass sie nicht durchfühlbar ist, und dabei der Sack durch Flüssigkeit so enorm ausgedehnt ist, dass überall gleichmässige Fluctuation wahrgenommen wird; es entscheidet dann zum Theil die Untersuchung durch die Vagina, von welcher aus der Ovarialsack zu fühlen ist, zum Theil die Percussion in den verschiedenen Körperlagen. Beim Ascites wird hierdurch ein Schallwechsel bedingt, beim Ovarialhydrops aber nicht. Mitunter kommt jedoch Hydrops des Ovarium und Ascites zugleich vor, sei es, dass der Ascites eine besondere, von der Ovarialerkrankung unabhängige Ursache hat, oder dass er durch Druck des Ovarialtumor auf die Pfortader entstanden ist. So lange der Tumor noch nicht eine sehr bedeutende Grösse erreicht hat, ist die Anwesenheit beider Zustände durch Palpation und Percussion fast immer nachweisbar, denn die Wand des Tumors kann in solchen Fällen durch die Palpation umgrenzt und die Anwesenheit von Flüssigkeit zu beiden Seiten des Tumors durch den dumpfen Schall in der Rückenlage und durch den Schallwechsel in einer Seitenlage erwiesen werden.

Im Uebrigen entscheidet zwischen Ascites und Hydrops ovarii, falls die objective Untersuchung noch Zweifel lässt, die ganze Entwickelung des Krankheitszustandes, die An- oder Abwesenheit von Veränderungen in anderen Organen und mannigfache andere, nur am einzelnen Falle zu erwägende Erscheinungen.

Abgesackte peritoneale Exsudate.

Sie kommen dadurch zu Stande, dass in Folge von Entzündungen des Peritoneum die benachbarten Partien mit einander verwachsen, und daher das durch die Entzündung gebildete Exsudat nur in diesen abgeschlossenen Raum ergossen werden kann. Abgesackte peritoneale Exsudate können an allen Stellen des Unterleibs vorkommen; verhältnissmässig am häufigsten finden sie sich in der Ileocoecalgegend, wo sie meist durch Entzündungen des

Coecum und des Peritoneum, auch zuweilen durch Perforation des Processus vermiformis bedingt sind. Etwas tiefer, und zwar im oberen Beckenraum finden sich die schon früher (S. 354) erwähnten parametritischen Exsudate.

Der Percussionsschall oberhalb abgesackter Exsudate ist gedämpft; die Intensität der Dämpfung ist unter sonst gleichen Verhältnissen von der Menge des Exsudates abhängig. Der Schall verändert sich — im Gegensatze zum freien peritonealen Exsudat — bei Lagewechsel des Körpers nicht, Fluctuation fehlt oder ist nur innerhalb eines eng umgrenzten Bezirkes schwach ausgesprochen.

Die Differential-Diagnose zwischen abgekapselten Exsudaten und Tumoren, die in Bezug auf Palpation und Percussion dieselben Ergebnisse liefern können, beruht auf der Berücksichtigung der Entwickelung der Krankheit, Verlauf u. s. f., und kann daher kaum jemals zu Täuschungen führen.

Percussion der Nieren.

Eine exacte percussorische Abgrenzung der Nieren ist thatsächlich unmöglich. Dies erklärt sich sofort aus den anatomischen Verhältnissen. Erstens sind diejenigen Stellen der hinteren Bauchwand, welche der Lage der Nieren entsprechen (nach Luschka liegen sie in der Höhe vom unteren Rande des 11. Brustwirbels bis zum oberen Rande des 3. Lendenwirbels), von sehr dicken Muskelmassen bedeckt, vom M. sacrospinalis und quadratus lumborum, die an sich schon eine starke Dämpfung des Schalles erzeugen. Ferner grenzt die Niere zum grössten Theile an Organe, die ebenfalls einen dumpfen Schall geben, und zwar wird der oberste Theil der rechten Niere vom unteren Rande der Leber bedeckt, der obere Theil des convexen Randes der linken Niere grenzt an die Milz, die inneren concaven Ränder beider Nieren grenzen an die Querfortsätze der Wirbel. Nur an zwei Stellen grenzen die Nieren unmittelbar an lufthaltige Organe, und zwar an das Colon, nämlich mit der unteren Hälfte des äusseren convexen Randes und am unteren Ende. An diesen Stellen ist also eine Abgrenzung des dumpfen Nierenschalles vom tympanitischen Schalle des Colon möglich. Endlich ist als ein Factor, der die Grössenbestimmung der Niere durch Percussion sehr unsicher

macht, noch die Fettkapsel zu erwähnen, welche die Niere einhüllt. Wenn diese Fettkapsel gut entwickelt ist, so kann sie, nach Messungen von Pansch, unterhalb der Niere vollständig denselben Dickendurchmesser haben, wie ihn die Niere in ihrer Mitte hat; es wird also in diesen häufigen Fällen die Dämpfung des Schalles weiter nach abwärts reichen, als es der Lage und Grösse der Niere entspricht. In der That reicht der gedämpfte Schall, trotzdem die untere Grenze der Nieren 3—5 Ctm. im Mittel vom Darmbeinkamme entfernt bleibt, häufig bis nahe zum Darmbeinkamme, wo er sich im tympanitischen Schalle des Colon verliert.

Aus der bisherigen Darstellung ergiebt sich, dass die Niere an ihrem oberen und inneren Ende nicht, an ihrem unteren Ende nicht genau, und nur an ihrem äusseren convexen Rande etwa von seiner Mitte an bis abwärts, von dem benachbarten Colon abgegrenzt werden kann; anatomisch befindet sich der äussere Rand etwa 10 Ctm. von den Processus spinosi der betreffenden Lendenwirbel entfernt. An dieser Stelle geht der dumpfe Schall über in den tympanitischen Schall des Colon. —

Bei sehr musculösen Individuen ist die Percussion der Nieren ganz resultatlos; in gleicher Weise gilt dies von sehr fetten Individuen, von starker Auftreibung des Darms, bei etwa vorhandenen Leber- oder Milz-Vergrösserungen, bei Ascites u. s. w. Berücksichtigt man die mehrfachen bei der Nieren-Percussion sich darbietenden Schwierigkeiten, sowie die thatsächliche Unmöglichkeit, ihre Grösse festzustellen, so ist es erklärlich, dass die Percussion der Nieren als diagnostisches Mittel bei den Erkrankungen dieser Organe nur in den seltensten Fällen zur Anwendung kommt, und zwar fast nur dann, wenn eine Niere dislocirt, beweglich ist, oder wenn sie eine enorme Vergrösserung erfährt. Ist eine Niere dislocirt, dann ist in der Lumbalgegend dieser Seite der Schall heller als auf der anderen. Ist eine Niere enorm vergrössert, wie dies namentlich mitunter bei Hydronephrose vorkommt, dann ist der Schall in der Lumbalgegend und auch noch in der unteren Thoraxpartie (da wo sonst noch Lungenschall ist) dumpf, ebenso in denjenigen Fällen, wo die Niere in Folge carcinomatöser oder käsiger Degeneration zuweilen zu einem grossen Tumor anwächst. Bei so bedeutenden Vergrösserungen wird der Nierentumor fühlbar und es ist diese Fühlbarkeit für die Deutung des Percussionsergebnisses das wichtigste Moment. Bei allen anderen Nierenkrankheiten

wird die Percussion als Untersuchungsmethode nicht angewendet, weil sie keine verwerthbaren Resultate liefert. Die häufigsten Nierenkrankheiten — die verschiedenen Formen der Nephritis — geben sich durch die Veränderungen im Harn (ausserdem durch Hydrops) so sicher zu erkennen, dass man der Percussion überhaupt nicht bedarf und zwar um so weniger, als die Grösse der Nieren in den Entzündungen derselben meistens keine so bedeutende Zunahme erfährt (im Maximum etwa das Doppelte vom Normalen), dass sie durch die Percussion nachweisbar wäre. Noch viel weniger gelingt es, die Verkleinerung der Nieren (Schrumpfnieren) durch die Percussion zu erkennen.

Percussion der Blase.

Eine leere Harnblase ragt über das Os pubis nicht hervor; ist sie durch Harn stark ausgedehnt, so überragt sie das Os pubis und kann dann, vorausgesetzt dass die Bauchdecken schlaff sind, als pralle, birnförmige Geschwulst fühlbar werden. — Der Percussionsschall über einer durch Harn stark ausgedehnten Harnblase ist ganz dumpf. Verwechselung mit anderen pathologischen Zuständen ist durch Einführung des Katheters zu vermeiden; gelingt dieselbe nicht, wie z. B. bei enormer Hypertrophie der Prostata, so lässt sich die in solchen Fällen wegen der vorzunehmenden Punction der Blase praktisch wichtige Frage, ob die Geschwulst die Harnblase sei oder nicht, u. A. durch folgende Momente entscheiden: Die Anamnese ergiebt, dass seit längerer Zeit kein oder sehr wenig Harn entleert ist; die Geschwulst zeigt stets denselben dumpfen Percussionsschall in den verschiedensten Lagen des Kranken, ist also hierdurch von freiem Ascites unterschieden. Vor Verwechselung mit Meteorismus des Darmes schützt der dumpfe Percussionsschall. Ist zwischen Blase und Bauchwand in selteneren Fällen eine Darmschlinge gelegen, so ist bei schwacher Percussion der Schall an der betreffenden Stelle ziemlich hell-tympanitisch, bei starker dumpf-tympanitisch. Der Grad der Blasenausdehnung wird, falls das obere Blasenende nicht schon durch Inspection und Palpation wahrnehmbar ist, durch die obere Grenze des dumpfen Schalles angegeben.

Die Percussion des Uterus

in der Gravidität oder bei pathologischen Vergrösserungen ergiebt keine besonderen Zeichen, welche nicht viel genauer durch die Palpation eruirt werden. Der Schall auf einem vergrösserten Uterus ist überall ganz dumpf. Percutirbar wird der Uterus ebenfalls erst, wenn er palpirbar ist, also aus der Beckenhöhle emporgestiegen ist. —

Für gewöhnlich liegt der vergrösserte Uterus dicht hinter der Bauchwand, in seltenen Fällen liegen Darmschlingen dazwischen, die dann den Schall in der schon bei der Percussion der Harnblase angegebenen Weise modificiren.

Vor einer, übrigens kaum denkbaren, Verwechselung zwischen einem aus dem Becken hervorgetretenen Uterus und der stark ausgedehnten Harnblase, die beide einen dumpfen Schall geben, schützt die Einführung des Katheters in die Blase einerseits, die Anwendung der palpatorischen Untersuchung andererseits, welche letztere bei einem vergrösserten Uterus ein viel stärkeres Resistenzgefühl giebt; dazu kommt nun noch die entscheidende Untersuchung per vaginam, welche jede Vergrösserung des Uterus sofort erkennen lässt.

Auscultation der Abdominal-Organe.

Die am Abdomen zur Beobachtung kommenden auscultatorischen Erscheinungen beziehen sich (abgesehen von den acustischen Wahrnehmungen in einer späteren Periode des graviden Uterus) fast nur auf den Digestionsapparat. Sie sind nur in ganz vereinzelten pathologischen Fällen constante, meistens nur zufällige, hin und wieder eintretende, öfters auch willkürlich hervorzurufende Geräusche. Es kann deshalb von einer methodischen Anwendung der Auscultation der Abdominal-Organe selbstverständlich nicht die Rede sein, sondern sie wird nur gelegentlich geübt, wenn es sich eben um Krankheitszustände handelt, die erfahrungsgemäss auscultatorische Zeichen liefern. Meist wird man schon auf das Vorhandensein derselben dadurch hingewiesen, dass man bei der Palpation des Abdomen Geräusche fühlt. Ausser dem diagnostischen Interesse, welches die im Gastro-Intestinalkanale entstehenden Auscultations-Erscheinungen haben, ist ihre Kenntniss auch darum von Wichtigkeit, weil man einzelne derselben hin und wieder wahrnimmt bei der Auscultation des unteren Theiles des Thorax, sowie der Herzgegend, als zufällige Begleitung der Respirationsgeräusche resp. der Herztöne und Herzgeräusche, und weil hierdurch, freilich nur vorübergehend, bei weniger Geübten Täuschungen möglich werden, indem man ihren Entstehungsort fälschlich in den Thorax verlegt.

Auscultation des Oesophagus.

Diese von Hamburger als diagnostisches Hülfsmittel bei Krankheiten des Oesophagus empfohlene Methode (welche übrigens hin und wieder schon seit langer Zeit angewendet worden ist), basirt darauf, dass durch das Schlingen (flüssiger, sowie fester Körper) im Oesophagus Geräusche erzeugt werden.

Man untersucht den Halstheil des Oesophagus, indem man das Stethoscop auf die linke Seite des Halses, zur Seite und hinter der Trachea vom Niveau des Zungenbeins bis zur Fossa supraclavicularis auflegt. — Zur Auscultation des Brusttheils des Oesophagus applicirt man das Stethoscop hart an der linken Seite der Wirbelsäule vom letzten Halswirbel bis zum 8. Brustwirbel.

Unter normalen Verhältnissen hört man am Halstheil des Oesophagus beim Schlucken von Flüssigkeit ein schallendes gurgelndes Geräusch; dasselbe, nur etwas schwächer, auch am Brusttheil des Oesophagus. Bei Stenosen des Oesophagus, wenn sie so hochgradig sind, dass sie die Flüssigkeit durch die stenosirte Stelle nur langsam durchlassen, kann man zuweilen unterhalb derselben einen verspäteten Eintritt und bedeutende Abschwächung des schallenden Flüssigkeitsgeräusches wahrnehmen, niemals aber — meinen Erfahrungen nach — mit solcher Sicherheit, dass man hieraus den Ort der Stenose genau bestimmen kann. Deutlicher noch, als am Brusttheil des Oesophagus, nimmt man bei der Auscultation des Magens den verspäteten Eintritt der Flüssigkeit in denselben, wenn der Oesophagus stenosirt ist, wahr. — In einem Falle von Situs viscerum inversus konnte ich die Rechtslage des Oesophagus aus dem nur auf der rechten Halsseite hörbaren Schlinggeräusche nachweisen. — Viel weniger als das Schlucken von Flüssigkeit eignet sich das Schlingen fester Körper, um das hierdurch erzeugte Geräusch zu auscultiren.

Auscultation des Gastro-Intestinalkanals.

Die auscultatorischen Erscheinungen, welche am Gastro-Intestinalkanal zur Beobachtung kommen, bestehen theils in spontan auftretenden, namentlich aber in willkürlich hervorzurufenden Geräuschen. Zu ihrer Entstehung ist die Anwesenheit von Flüssigkeit im Magen oder im Darm nothwendig; nur in sehr seltenen Fällen haben Geräusche im Intestinalkanal andere, später zu erwähnende Ursachen. Schüttelt man die im Magen oder Darm enthaltene Flüssigkeit, indem man einen mehrmaligen raschen Druck auf das Abdomen übt, so hört man (ohne dass das Ohr der Bauchwand genähert zu werden braucht, selbst schon in einiger Entfernung vom Kranken) ein sehr lautes, metallisch klingendes Plätschern. Es ist

ganz identisch dem Succussionsgeräusche beim Pneumothorax (nur gewöhnlich viel lauter als dieses), oder dem durch Schütteln einer Flüssigkeit in einem Kruge erzeugten Geräusche, und hat auch die gleiche physikalische Ursache, wie jene — nämlich Bewegung von Luft und Flüssigkeit in einem geschlossenen, die Bedingungen zur Consonanz enthaltenden Raume.

Man kann diese plätschernden Geräusche und zwar zunächst diejenigen, welche im Magen entstehen, äusserst häufig kurze Zeit nach dem Essen bei ganz Gesunden wahrnehmen, wenn man durch raschen Druck auf die Oberbauchgegend den Mageninhalt schüttelt, ebenso unmittelbar nach dem Einnehmen einer grösseren Flüssigkeitsmenge. Oft hört man sie, auch ohne dass die Magengegend mechanisch geschüttelt wird, ganz spontan, sie sind dann aber nur spärlich und schwach, daher nur bei der Application des Ohres oder des Stethoscopes wahrnehmbar. Sie entstehen oft durch die Verschiebungen, welche der Magen durch die Inspiration nach abwärts, durch die Exspiration nach aufwärts erfährt, wobei der Inhalt des Magens in Bewegung geräth. Auch blosse Schluckbewegungen werden bei der Auscultation des Magens als spärliche, metallischklingenden Rasselgeräuschen ähnliche Geräusche wahrgenommen, während sie laut erscheinen beim Schlucken von Flüssigkeit.

Man hört die eben genannten spontanen Magengeräusche oft in störender Weise bei der Auscultation der hinteren unteren Thoraxfläche oder der Herzgegend, und Anfänger in der Auscultation glauben dann metallisch-klingende Rasselgeräusche in den Lungen wahrzunehmen. Ihr gewöhnlich baldiges Verschwinden, sowie ihre Irregularität, andererseits ihr Erscheinen auch bei suspendirter Respiration charakterisiren sie sehr bald als im Magen resp. zuweilen in dem angrenzenden Colon entstehende Geräusche.

Ist ferner der Magen pathologisch erweitert, sind dabei seine Wände, wie meistens der Fall, schlaff, und befindet sich im Magen viel Flüssigkeit neben Gas, so erzeugt man durch rasche Compression der oberen Bauchgegend äusserst zahlreiches, oft schon in der Entfernung hörbares, metallisches Plätschern, das, je nach der Grösse der Ektasie, über verschieden grosse Bezirke der oberen Bauchgegend und, wie ich mehreremals beobachtet, selbst über den grössten Theil des ganzen Abdomen ausgebreitet sein kann. Es hat dieses Zeichen, neben anderen bereits früher erwähnten, einen Werth für die Diagnose der Magenektasie resp. des abnorm langen Aufent-

haltes der Nahrungsmittel und Flüssigkeiten im Magen. Auch hört man zuweilen, ohne einen mechanischen Druck auf den Magen zu üben, bei Application des Stethoscopes in solchen Fällen kleinblasige Rasselgeräusche, deren Zustandekommen sich aus Verschiebung von Flüssigkeitstheilchen, sei es durch die Zwerchfellsbewegung oder in anderer Weise, erklärt.

Dieselben plätschernden Geräusche, wie im Magen, entstehen auch im Darm, sobald derselbe einen dünnflüssigen Inhalt hat, durch schüttelnden Druck auf das Abdomen; alle diarrhoïschen Zustände bieten daher dieses Phaenomen; dasselbe ist um so lauter, je grösser die Menge der Flüssigkeit ist (daher z. B. sehr exquisit bei der Cholera, wo der paralytische Darm oft enorme Mengen von Flüssigkeit enthält). Die plätschernden Geräusche können bald über dem ganzen Abdomen hörbar sein, jedoch nicht überall in gleicher Stärke, bald nur an einzelnen Stellen. Unter den letzteren circumscript auftretenden Intestinalgeräuschen ist diagnostisch bemerkenswerth das auf Druck entstehende Geräusch in der Ileocoecalgegend, welches namentlich beim Ileotyphus, aber auch bei einem einfachen Katarrh im Ileum und Coecum vorkommt. — Auch spontan können plätschernde Intestinalgeräusche bei diarrhoïschen Zuständen dann auftreten, wenn der flüssige Darminhalt durch starke peristaltische Bewegungen rasch von einer Stelle zur anderen fortgeführt, oder wenn durch Contraction der Bauchpresse ein Druck auf den Darm geübt wird. Was also sonst die Hand des Untersuchenden mechanisch hervorruft, erzeugt in letzteren Fällen die Muskulatur des Darms und des Abdomens.

Aber nicht blos bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Darmrohr werden Geräusche erzeugt, sondern auch schon bei rascher Fortbewegung von Gasblasen in Folge starker peristaltischer Bewegung des Darms.

Diese Geräusche, onomatopoëtisch als „Kollern, Poltern, Gurren“ (Borborygmi) bezeichnet und von Jedermann aus eigener Erfahrung hinlänglich in ihrem Gehörseindruck gekannt, werden oft bei leerem Magen und Darm (z. B. nach längerer Abstinenz von Nahrung), zuweilen als lästige, habituelle Erscheinung, sehr häufig auch bei diarrhoischen Zuständen als Vorboten der Darmentleerung wahrgenommen. Mitunter sind sie bei diarrhoïschen Zuständen von rasch über das Abdomen in der Richtung gegen das Colon fortschreitenden Kolik-Schmerzen begleitet. Sehr oft verschwinden diese Geräusche

spontan, namentlich aber für längere Zeit immer dann, wenn die Gasblasen per anum entweichen.

In seltenen Fällen — deren ich aber mehrere gesehen — kommen eigenthümliche, laut hörbare Geräusche durch ein in seinen Ursachen schwer erklärbares Schlucken von Luft in den Magen und Wiederaufstossen derselben zu Stande. Nur mit Mühe können diese Individuen höchstens eine Minute lang dieses sich fortwährend wiederholende Luftausstossen unterdrücken; andererseits können sie es auch durch Contraction der Bauchmuskeln willkürlich hervorrufen. Im Schlafe verschwindet dieses eigenthümliche Leiden, mit dem Erwachen stellt es sich sofort wieder ein.

Bei Perforationen des Darms kann es unter besonderen Umständen zu blasenden, amphorischen Geräuschen kommen nämlich dann, wenn die Perforationsöffnung genügend weit ist, so dass also die im Darm befindlichen Gase mit den in den Peritonealsack ausgetretenen Gasen frei communiciren können. Diese Geräusche sind mit den Respirationsphasen isochron und zwar in der Inspiration stärker als in der Exspiration hörbar (Tschudnowsky); die Bedingung für die Entstehung dieser Geräusche ist dadurch gegeben, dass während der Inspiration, wo durch das Herabtreten des Zwerchfells der Darm unter höheren Druck gesetzt wird, die Darmgase durch die Perforationsöffnung in den Peritonealsack austreten und mit Nachlass dieses Druckes in der Exspiration wieder in den Darm eintreten. Andererseits lässt sich dieses amphorische Geräusch, wo es der Respiration nicht isochron und überhaupt spontan nicht hörbar ist, artificiell dadurch hervorrufen, dass man einen raschen Druck auf das Abdomen übt und gleichzeitig auscultirt; es entweicht dann das Gas von dieser Stelle, wenn die Perforationsöffnung genügend gross ist, in den Darm (Sommerbrodt). Ist sie hingegen, wie in den meisten Fällen, klein, resp. wieder durch Entzündungsproducte verklebt, so fehlen diese amphorischen Geräusche vollkommen; hingegen hört man, da ausser der Luft bei einer Perforations-Peritonitis sich auch jedesmal Flüssigkeit in der Peritonealhöhle befindet, bei raschem Druck oder Schütteln des Abdomen (wofern nicht die bei einer Perforations-Peritonitis bestehenden heftigen Schmerzen einen solchen Versuch unmöglich machen) ein metallisch klingendes Plätschern (abdominelles Succussionsgeräusch). Die Verwechselung desselben mit den im Magen und Darm entstehenden plätschernden Geräuschen ist unter Berücksichtigung der schweren Erscheinungen, von denen die Perforations-Peritonitis begleitet ist, unmöglich. Auch die Töne der

Abdominalaorta erscheinen bei Anwesenheit von Gas im Peritonealsack metallisch klingend. — In seltenen Fällen entstehen metallisch-plätschernde Geräusche auch in abgeschlossenen, mit Luft und Eiter gefüllten Höhlen des Abdomens (Laboulbène, Gerhardt u. A.). Wenn solche Höhlen, die zu Stande kommen durch Perforation eines Magengeschwürs, Duodenal- oder auch Dickdarmgeschwürs und Bildung einer adhaesiven Peritonitis, welche den Raum zu einem abgekapselten macht, unmittelbar unter dem Zwerchfell liegen, sei es rechts oder links, so können dann, wie die von Leyden, Pfuhl und Anderen beobachteten Fälle lehren, die hierbei bestehenden physikalischen Erscheinungen denen beim Pyopneumothorax sehr ähnlich sein. Weil durch solche subphrenische Luft-Eiterherde das Zwerchfell in die Höhe gedrängt wird, so findet sich im mittleren und unteren Theil des Thorax sehr lauter, tiefer, oder tympanitischer Schall, der bei Lageveränderung einen Wechsel erleidet, die Auscultation ergiebt in Folge von Fortpflanzung der Athmungswellen auf die Luft des abgekapselten Raumes einen amphorischen Beiklang des Athmungsgeräusches, beim Schütteln der Brust entsteht Succussionsgeräusch u. s. w. Die Unterscheidung dieser subphrenischen Abscesse vom echten Pyopneumothorax gründet sich darauf, dass bei den ersteren positive Zeichen für eine Unterleibskrankheit vorhanden sind, während alle Symptome von Seiten der Lungen (Phthisis) fehlen.

Die unter besonderen Bedingungen entstehenden peritonealen Reibungsgeräusche sind sowohl fühlbar als hörbar. Sie sind bereits in der Lehre der Palpation (S. 350) besprochen worden. — Erwähnt sei ferner, dass zuweilen bei Druck auf die mit grösseren Gallensteinen gefüllte Gallenblase das Klirren derselben gefühlt und gehört worden ist.

Bei Tumoren im Abdomen kommen zuweilen auch Gefässgeräusche vor. Am häufigsten sind sie bei Tumoren des Uterus (nach Spencer Wells und Winckel in ungefähr der Hälfte der Fälle), viel seltener bei Geschwülsten der Ovarien; bei Milztumoren wurden sie erst in 2 Fällen (Winckel, Birch-Hirschfeld), bei Leberkrebs einmal (Leopold) gehört. Sie sind synchronisch mit dem Pulse, entstehen also in den Arterien.

Auscultation des Uterus in der Gravidität.

Die Objecte der Auscultation des graviden Uterus sind die foetalen Herztöne und das Placentargeräusch.

Die foetalen Herztöne (von Mayor in Genf 1818 entdeckt) werden gegen Ende des 4. Schwangerschaftsmonats zuerst wahrgenommen, anfangs noch sehr schwach, in der späteren Zeit der Gravidität lauter, am allerhäufigsten links wegen der überwiegend häufigen Linkslage (erste Schädellage) des Kindes. Ihre An- oder Abwesenheit begründet die Diagnose des Lebens oder Todes des Kindes und giebt eine eminent wichtige Indication für das operative Einschreiten in der Geburtshülfe ab.

Auch eine foetale Endocarditis kann zuweilen auscultatorisch sich kenntlich machen, wie ein von Barth mitgetheilter Fall lehrt. Statt des ersten foetalen Herztones war am Abdomen der am Ende der Gravidität sich befindenden Schwangeren ein sehr lautes Blasen hörbar (Frequenz 150 in der Minute). Die Obduction des am nächsten Tage todtgeborenen Kindes ergab eine enorme excentrische Hypertrophie des rechten Herzens und Insufficienz der Tricuspidalklappe.

Das Placentargeräusch (von Lejumeau de Kergaradek entdeckt 1822) ist ein mit dem Arterienpulse synchronisches Geräusch. Es hat nicht an allen Stellen des Unterleibs die gleiche Stärke, bald ist es rechts, bald links lauter, häufig bedarf es eines stärkeren Drucks des Stethoscops, um es überhaupt hörbar zu machen. Es erscheint in der zweiten Hälfte der Gravidität und entsteht in den erweiterten Uterinarterien.

Untersuchung der Excrete.

Harn.

Die Untersuchung des Harns bezieht sich auf seine Menge, Farbe, Reaction, sein specifisches Gewicht und — so weit es sich um rein diagnostische Zwecke handelt — auf das Auftreten abnormer Bestandtheile. Aus anderen wissenschaftlichen Gründen hat aber auch die Untersuchung der normalen Harnbestandtheile oft ein hervorragendes Interesse.

Die Harnmenge.

Sie ist sehr verschieden schon unter ganz normalen Verhältnissen und hängt wesentlich ab: einerseits von der Wassermenge, die dem Körper zugeführt wird, andererseits von dem Wasserquantum, welches durch die Schweissdrüsen abgeführt wird. Bei mässiger Wasserzufuhr und geringer Hauttransspiration (wie im Winter) beträgt die Harnmenge bei Erwachsenen im Mittel ungefähr 1500 Ccm. in 24 Stunden.

Die Harnmenge nimmt ab bei allen fieberhaften Krankheiten, ferner im Stadium der Compensationsstörung bei Herzkrankheiten, oft bei den verschiedenen Formen der acuten und chronischen Nephritis (doch kann sie hier ebenso häufig durchaus normal sein, ja bei der interstitiellen, zur Nierenschrumpfung führenden Nephritis ist sie sogar vermehrt), sowie bei vielen anderen Krankheiten aus temporären (weiter unten bezeichneten) Ursachen, durch die auch im normalen Zustande die Harnmenge verringert werden kann. Das 24stündige Harnvolumen kann pathologisch in extremen Graden bis auf den vierten, fünften Theil des normalen sinken; zeitweilig kann sogar (z. B. im asphyktischen Stadium der Cholera, hin und

wieder auch bei der Scarlatina und im Endstadium hochgradiger Hydropsien) fast vollkommene Anurie bestehen. Die Ursache der verminderten Harnmenge ist unter sonst gleichen Verhältnissen im Allgemeinen stets darauf zurückzuführen, dass entweder eine geringere Blutmenge oder ein an Wasser ärmeres Blut durch die Nierenarterien strömt, dass also der Blutdruck in den Nierenarterien verringert ist. So muss bei Herzfehlern im Stadium der Compensationsstörung, wo das Venensystem überfüllt, hingegen das Aortensystem, also auch die Nierenarterien wenig gefüllt sind, die Harnausscheidung abnorm niedrig sein, und ebenso unter allen Verhältnissen, wo das Blut wasserarm wird, sei es in Folge von Austritt wässeriger Bestandtheile durch die Venenwände, oder in Folge vermehrter Hauttransspiration, oder häufig in Folge sehr flüssiger und reichlicher Darmentleerungen. Bei Berücksichtigung dieser Ursachen lassen sich sämmtliche, in den allerverschiedensten Krankheiten bald temporär, bald dauernd vorhandene Verminderungen der Harnmenge in jedem einzelnen Falle leicht erklären.

Die Harnmenge nimmt pathologisch zu beim Diabetes mellitus und Diabetes insipidus, wesentlich wohl in Folge der durch den übermässigen Durst bedingten enormen Zufuhr von Wasser. Doch scheint die Beobachtung, dass auch bei Nichtbefriedigung des Durstgefühls Polyurie, wenn auch in geringerem Grade besteht, dafür zu sprechen, dass dieselbe noch andere, bis jetzt nicht genügend zu erklärende Ursachen hat.

In der Mehrzahl der Fälle beträgt beim Diabetes mellitus der höheren Grade die 24 stündige Harnmenge etwa das 3—4 fache der normalen. Steigerungen über das Vierfache, also über 6000 Ccm. pro Tag, sind selten, doch ist in exceptionellen Fällen sogar eine, die Norm um das achtfache überschreitende Harnmenge beobachtet worden. Etwa dieselben Zahlengrössen der Harnausscheidung gelten für den Diabetes insipidus.

Eine mässige Zunahme der Harnmenge lässt sich häufig durch Erhöhung der Nierenthätigkeit bei Anwendung diuretischer Mittel bewirken, sowie sie zeitweilig auch unter anderen Verhältnissen eintritt, wenn der arterielle Blutdruck erhöht ist. Aus letzterem Umstande erklärt sich die Zunahme der Harnmenge bei reinen Herzhypertrophien. Deshalb besteht auch bei Nierenschrumpfung eine reichliche, selbst bedeutend über die Norm vermehrte Harnsecretion, weil die Verringerung des secernirenden Nierenparenchyms

mehr als compensirt wird durch den in Folge der Herzhypertrophie bestehenden erhöhten Druck in den Glomerulis.

Farbe des Harns.

Sie ist im normalen Zustande bald ganz blassgelb, bald hell bernsteingelb, bald gelbröthlich; diese Farbennüancen können davon abhängen, dass der Harnfarbstoff nicht immer in genau gleicher Menge gebildet wird, oder dass die gleiche Menge von Harnfarbstoff bald in einer grösseren, bald in einer geringeren Harnmenge gelöst ist. Im letzteren Falle spricht man von einem concentrirten, im ersteren Falle von einem diluirten Harn. In der normal hell bernsteingelben Färbung rechnet man auf 1000 Theile Harnwasser etwa 8 Theile Harnfarbstoff, in der gelblichrothen 16 Theile (Vogel).

Der normale Harn enthält mindestens zwei Farbstoffe, vielleicht sogar mehrere. Verhältnissmässig am besten gekannt ist das von Jaffe aus dem Harn dargestellte Urobilin, welches dem Gallenfarbstoff (Bilirubin), sowie dem rothen Blutfarbstoff verwandt ist, welches ferner im Darminhalt und den Fäcalmassen enthalten ist und ihnen die braune Färbung giebt (Vanlair und Masius, Maly); nach Hoppe-Seyler ist das Urobilin nicht im Harn enthalten, sondern es ist in demselben nur ein Körper, aus dem, wenn er mit Bleiessig gefällt und durch Schwefelsäure und Alkohol von Blei wieder befreit wird, allmälig durch spontan eintretende Oxydation Urobilin entsteht. — Ein anderer rother Farbstoff, das Uroerythrin (oder Purpurin), verleiht den Sedimenten von Harnsäure und harnsauren Salzen die gelbrothe, selbst ziegelrothe Farbe.

Rothgelb bis roth wird der Harn bei allen fieberhaften Krankheiten, wesentlich durch vermehrte Bildung des rothen Harnfarbstoffes (den man durch Zusatz von essigsaurem Bleioxyd zum Harn als rothen Niederschlag erhält), zum Theil aber auch, weil der Harn im Fieber in geringerer Menge und concentrirter entleert wird. Dieselbe röthliche Färbung in verschiedener Intensität findet sich auch bei chronischen Krankheiten, sobald die Harnmenge erheblich abnimmt, namentlich im Stadium der Compensationsstörung bei Herzfehlern. — Umgekehrt findet sich eine abnorme Blässe des Harnes, in Folge von Abnahme der Menge der Harnfarbstoffe, häufig in der Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten, bei anaemischen, chlorotischen Zuständen, und in Folge von Zunahme der Harnmenge im Diabetes (mellitus und insipidus), sowie auch bei interstitieller Nephritis.

Unter den abnormen im Harn auftretenden Farbstoffen sind die häufigsten der Gallenfarbstoff und der Blutfarbstoff.

Durch grössere Mengen von Gallenfarbstoff (Bilirubin) wird die Färbung des Harns bierbraun, mit starkem Stich ins gelb-grün, selbst braun-grün; zugleich schäumt er stark beim Schütteln, wobei die gelbe oder grüne Farbe des Schaumes deutlicher erkennbar wird. Leinwand- und Fliesspapierstreifen, in den Harn getaucht, färben sich sofort gelb. — Die Probe auf Gallenfarbstoff ist die (von Gmelin angegebene) äusserst empfindliche Reaction desselben auf unreine (Untersalpetersäure enthaltende) Salpetersäure; man stellt dieselbe dadurch her, dass man zu reiner Salpetersäure einige Tropfen rauchender Salpetersäure hinzusetzt. Lässt man zu einer solchen in einem Reagensglase sich befindenden Salpetersäure den icterischen Harn tropfenweise am Rande des Reagensglases herabgleiten, so treten an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten schöne Farbenringe in folgender Reihe auf: der oberste Ring ist grasgrün, die nach unten sich ihm anschliessenden der Reihe nach blau, violett, roth, der unterste gelb.

Meistens sind unter den genannten Farbenringen nur der grüne, violette und rothe constant und erhalten sich in ihrer Farbe längere Zeit, während der blaue und gelbe in die anderen Farben oft nicht unterscheidbar übergehen. Der grüne Farbenring ist übrigens das einzige charakteristische Zeichen für Gallenfarbstoff; denn die anderen Farben, und zwar röthlich-violette Nüancen, treten auch in nicht galligem Harn nach Zusatz starker Salpetersäure auf (sie zeigen das Indican an). Je mehr man vorsichtig von dem icterischen Harn zu der Salpetersäure hinzuträpfelt, desto breiter wird der oberste grüne Ring; die grüne Farbe ist um so intensiver, je gallenfarbstoffreicher der Harn ist. — Auch an den gelb tingirten Fliesspapierstreifen kann man durch Auftupfen von Salpetersäure die genannten Farbenringe erhalten.

Sind nur Spuren von Gallenfarbstoff zugegen, so kann man sie durch Schütteln grösserer Harnmengen mit Chloroform entdecken; das Chloroform nimmt den Gallenfarbstoff auf und wird hierdurch gelblich gefärbt; als specifisch schwerer Körper senkt es sich zu Boden. — Ultzmann giebt an, dass man die Anwesenheit von Gallenfarbstoff im Harn auch in denjenigen Fällen, wo die andern Proben im Stiche lassen, in folgender einfacher Weise zeigen kann: 10 Ccm. Harn werden mit 3—4 Ccm. reiner concentrirter Kalilauge (1 : 3 Wasser) gemischt und übersäuert durch allmäligen Zusatz reiner Salzsäure; mit dem Beginn der Uebersäuerung tritt dann eine schöne smaragdgrüne Färbung ein. Eine sehr schöne grüne Färbung erhält man auch nach Zusatz einiger Tropfen Jodtinctur zum icterischen Harn an der Berührungszone der Flüssigkeiten (W. Smith). Es hält sich diese Gallenfarbstoff-Reaction, wie ich mich sehr oft überzeugt, viele Stunden lang.

Gallenfarbstoff im Harn findet sich bei allen Zuständen, welche Icterus hervorrufen; oft aber kann er aus dem Harne schon verschwunden sein, während der Icterus noch besteht. — Gleichzeitig mit dem Gallenfarbstoff finden

sich auch Gallensäuren im Harn, aber nur in geringer Menge. Um sie nachzuweisen, setzt man zu einer geringen Menge gallensäurehaltigen Harns (resp. nachdem man denselben auf einer Porcellanschale zur Trockne hat eindampfen lassen) einige Tropfen einer Zuckerlösung, hierauf einen Tropfen concentrirte Schwefelsäure und erwärmt die Mischung vorsichtig bis etwa auf 50° C. — sie färbt sich dann purpurviolett (Pettenkofer's Probe). Da aber auch Eiweisskörper eine ähnliche Reaction auf Zucker und Schwefelsäure geben, so ist es sicherer, die Gallensäuren durch ihr spectroskopisches Verhalten nachzuweisen. Sie zeigen im Spectrum zwei Absorptionsstreifen, den einen an der Linie F, den anderen zwischen D und E, näher an E.

Blut färbt den Harn je nach der Menge, in der es in ihm enthalten, in verschiedener Intensität roth. Ist das Blut aber schon längere Zeit mit dem Harne in Mischung gewesen, und hierdurch der Blutfarbstoff verändert worden, so ist der Harn rothbraun, ja selbst braunschwarz und dintenschwarz. Meistens ist die Farbe des Harns auch bei geringem Blutgehalt so charakteristisch, dass sie mit keiner anderen abnorm rothen Farbe des Harns (durch Zunahme des rothen Harnfarbstoffes z. B. im Fieber) verwechselt werden kann.

Der Blutfarbstoff (Oxyhaemoglobin) ist in der Harnflüssigkeit den Blutkörperchen grösstentheils entzogen; nur in denjenigen Fällen, wo die Harnflüssigkeit überwiegend aus Blut besteht, also die Diffusionswirkungen zwischen Harnflüssigkeit und Blutkörperchen nur gering sind, enthalten die Blutkörperchen noch ihren gesammten Farbstoff. Bei längerem Stehen eines bluthaltigen Harns fallen die Blutkörperchen als rothes Sediment nieder. — Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Blutkörperchen bald ganz normal, bald aufgebläht und mehr oder weniger blass, öfters auch geschrumpft und in jenen zackigen Formen, wie sie bei Einwirkung von Salzlösungen auftreten. Es können aber auch in seltenen Fällen trotz hochgradig blutiger Färbung des Harns die Blutkörperchen vollständig fehlen und zwar in dem ganz frisch entleerten Harne. Man bezeichnet solche Fälle als Haemoglobinurie; sie weisen darauf hin, dass auch schon innerhalb des Organismus eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen stattfinden kann; es geht dann der frei gewordene Blutfarbstoff in den Harn über. Die Ursachen, welche den Zerfall von Blutkörperchen und dadurch vorübergehende, mitunter auch länger andauernde Haemoglobinurie bedingen, sind nicht bekannt.*)

*) Man hat Haemoglobinurie mitunter nach Vergiftung durch Schwefelsäure, Salzsäure, Arsenwasserstoff, chlorsaure Salze, Pyrogallussäure, ferner

In denjenigen Fällen, wo der Harn blutig gefärbt ist, die mikroskopische Untersuchung aber keine Blutkörperchen auffindet, kann man den Blutfarbstoff chemisch und am sichersten mittelst des Spectralapparates nachweisen. Unter den verschiedenen chemischen Reactionen des Blutfarbstoffs ist eine sehr leicht anzustellende die, dass man dem Bluthärn etwas kaustisches Natron (oder Kali) hinzusetzt und die Harnflüssigkeit dann bis zum Kochen erhitzt. Es bilden sich dann braunrothe Gerinnsel, welche aus den niedergefallenen Phosphaten und dem mitgerissenen Haematin bestehen (Heller). Die geringsten Spuren von Oxyhaemoglobin in einer Flüssigkeit (selbst noch in einer Verdünnung von 1 : 10000) erkennt man im Spectralapparate an zwei von einander getrennten Absorptionsstreifen zwischen den Linien D und E, der eine im Gelb, der andere im Grün der Spectralfarben. Der näher an E (im Grün des Spectrum) gelegene Absorptionsstreifen ist etwas breiter, als der an D gelegene. Nach längerem Stehen eines bluthaltigen Harnes geht das sauerstoffhaltige Haemoglobin über in reducirtes Haemoglobin (Methaemoglobin); im Spectrum ist es kenntlich an einem breiten Absorptionsstreifen zwischen D und E. Das reducirte Haemoglobin ist eine Zwischenstufe der Umwandlung, durch welche das Oxyhaemoglobin hindurchgeht bei seiner Zersetzung in Haematin und in Albuminstoffe. Dem Harn wird durch das Haematin eine ganz dunkelrothbraune Farbe gegeben; im Spectrum zeigt das Haematin einen Absorptionsstreifen zwischen den Linien C und D.

Bluthaltiger Harn kann aus jedem Theile des Harn-Apparats stammen, bald sind nur Spuren von Blut dem Harne beigemischt, bald besteht der Harn aus einer vollkommen sanguinolenten Flüssigkeit.

Ueber den Ort der Blutung lässt sich aus der Menge des Blutes allein kein sicherer Schluss fällen, sondern immer nur aus

---

einigemal bei Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Scharlach), nach Verbrennungen, sowie in periodisch wiederkehrenden Anfällen (periodische Haemoglobinurie, Lichtheim) und neben anderen schweren zu letalem Ausgang führenden Erscheinungen bei Neugeborenen (Winckel) beobachtet. Bei Thieren (Kaninchen) kann man durch subcutane Injection von Glycerin (welches die Blutkörperchen zerstört) Bluthärn erzeugen (Luchsinger), welcher, wie ich gefunden, ebenfalls nur den Blutfarbstoff, keine rothen Blutkörperchen enthält. Die Haemoglobinurie ferner, welche nach Injection von grösseren Wassermengen in das Blut auftritt, ist ebenfalls durch Entziehung des Haemoglobins der Blutkörperchen bedingt.

der Gesammtheit der Erscheinungen und dem Ergebnisse der mikroskopischen Harnuntersuchung; so hat beispielsweise ein blutiger Harn nicht in einer Nierenerkrankung seinen Grund, wenn in demselben Cylinder oder Epithelien aus den Harnkanälchen bei wiederholter Untersuchung fehlen; sehr grosse Mengen von Blut im Harne sind durch Zerreissungen grösserer Gefässe bedingt und kommen kaum jemals bei Nierenkrankheiten vor, sondern bei Erkrankungen der anderen Theile des uropoëtischen Apparates.

Es giebt ferner einige Farbstoffe, welche sich erst durch Zersetzung einzelner Harnbestandtheile bilden. Unter diesen ist der wichtigste die Indigobildende Substanz, oder, wie sie gewöhnlich bezeichnet wird, das Indican. (Baumann und Brieger haben das Indican des Harns rein dargestellt und als Indoxylschwefelsäure erkannt). Es kommt in geringer Menge in jedem Harne vor, im faulenden Harne zeigt es sich oft in einem blauröthlichen Schimmer oder einem blauen Häutchen auf der Oberfläche. Unter mehreren Methoden, das Indican im Harne nachzuweisen, ist die prägnanteste die von Jaffe: Mischung gleicher Volumina Harn und Salzsäure, darauf Zusatz einiger Tropfen starker Chlorkalklösung; das Indican wird hierdurch zersetzt unter Bildung von Indigo und der Harn färbt sich hierdurch blau, in verschiedenen Nüancen der Intensität, je nach der Menge des Indicangehaltes. Bei grosser Menge fällt das Indigoblau (Uroglaucin) in Flocken nieder. Benutzt man zum Nachweise des Indicans die Heller'sche Methode, nämlich Mischung gleicher Volumina Harn und rauchender Salzsäure und Erhitzung, so erhält man, wie ich in einer grossen Zahl von Untersuchungen gesehen, schön röthlich-violette Färbungen (Indigoroth, Urrhodin), deren Intensität je nach der Menge des Indicans im Harn verschieden ist. Ist sie sehr reichlich, so scheidet sich auch bei dieser Methode das Indigo blau aus. — Vermehrung des Indicans findet sich äusserst häufig bei den verschiedensten Krankheiten, namentlich, wie ich in Uebereinstimmung mit Senator angeben kann, bei Consumptions- und Inanitionszuständen; es gehören hierher Magen- und Darmkrankheiten, besonders Carcinom des Magens, Ileus, Peritonitis, Phthisis u. s. w. Die Menge des Harnindigo kann bei Ileus, diffuser Peritonitis auf 50—100, selbst 150 Milligramm pro die steigen, während der Indigogehalt des normalen Harns nur 5—20 Milligramm auf 1500 Cctm. beträgt (Jaffe).

Bräunliche, selbst tintenschwarze Farbstoffe bilden sich zuweilen im Harne von Kranken, die an melanotischen Carcinomen leiden. Frisch entleert sind solche Harne meist noch nicht bräunlich, sondern sie werden es erst nach längerem Stehen an der Luft, sowie durch Zusatz von Oxydationsmitteln (chlorsaurem Kali, Chromsäure, Salpetersäure u. s. w.). Dass dieses braune, resp. schwarze Pigment (Melanogen) ein pathologisches, von den normalen Harnfarbstoffen verschiedenes ist, ergiebt sich schon aus seiner grossen Resistenz gegen die gewöhnlichen Lösungsmittel (Ganghofner, Pribram u. A.). Auch ist es von Lerch aus einem Harne bei melanotischem Krebs isolirt gewonnen worden.

Verschieden von dem eben genannten ist ein anderer brauner Farbstoff im Harne, der durch Anwesenheit von Brenzcatechin bedingt ist. Der Pferdeharn enthält ihn in grosser Menge (Baumann), der menschliche hin und wieder, aber nur in sehr geringen Mengen. Er macht sich kenntlich bei längerem Stehen des Harnes an der Luft, resp. bei eintretender Fäulniss durch Braunfärbung des Harns (Müller und Ebstein, Rajewsky). Ein solcher Harn wird durch 1 Tropfen Eisenchlorid intensiv grün, und durch darauf folgenden Zusatz von Natriumbicarbonat oder Ammoniak violett; Zusatz von Essigsäure stellt die grüne Farbe wieder her.

Der Harn kann ferner zufällig und vorübergehend abnorm gefärbt sein nach innerem Gebrauche gewisser Arzneimittel, und zwar bräunlichroth nach Rheum und Senna (durch die in diesen beiden Pflanzen enthaltene Chrysophansäure), aber erst, wenn er alkalisch geworden, oder alkalisch gemacht wird, beinahe schwarz nach Gebrauch von Carbolsäure (zuweilen auch nach Theereinreibungen), gelb oder gelbgrünlich, dem icterischen Harn also ähnlich, aber von ihm dadurch unterschieden, dass er nach Zusatz von Kali causticum dunkelroth wird — nach Santonin.

Reaction des Harns.

Sie ist im normalen Zustande sauer, blaues Lackmuspapier, in den Harn getaucht, wird roth gefärbt, rothes Lackmuspapier nicht verändert. Die saure Reaction des Harns hängt wesentlich ab von seinem Gehalt an saurem phosphorsaurem Natron, mitunter auch vielleicht von gleichzeitiger Anwesenheit freier Harnsäure und von sauren harnsauren Salzen.

Der Grad der sauren Reaction wird an der Stärke der Röthung des blauen Lackmuspapiers geschätzt; quantitativ wird er bestimmt durch Ermittelung der zur Neutralisation der Acidität nöthigen Menge der Probenatronlauge. Die Acidität des Harns ist dem Grade nach schon unter physiologischen Verhältnissen sehr schwankend, sie ist am niedrigsten des Vormittags, nimmt zu bei reichlicher Fleischnahrung, nach Genuss saurer Substanzen, nach starker Muskelarbeit. Unter pathologischen Verhältnissen sind es vorzugsweise entzündliche, fieberhafte Krankheiten, namentlich auch acuter Gelenkrheumatismus u. A., bei welchen sich eine stark saure Reaction des Harnes findet.

Alkalisch wird der Harn nach tagelangem Stehen an der Luft. Man bezeichnet dies als alkalische Gährung. Sie tritt bei höherer Luft-Temperatur früher als bei niederer ein, ist bedingt

durch die Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak, unter Einwirkung der aus der Luft in den Harn gelangenden Mikroparasiten, Bacterien. Ein solcher Harn bläut rothes Lackmuspapier, hat einen stechenden Geruch nach Ammoniak, entwickelt weisse Nebel von salzsaurem Ammoniak bei einem darüber gehaltenen mit Salzsäure befeuchteten Glasstabe. Wenn die alkalische Gährung eben erst im Beginn ist, so kann der Harn sowohl schwach saure, als schwach alkalische Reaction zeigen, indem er blaues Lackmuspapier sehwach roth, rothes Lackmuspapier schwach blau färbt. Man bezeichnet dies als amphotere Reaction.

Auch der frisch entleerte Urin kann unter mehrfachen Umständen bald vorübergehend, bald auch mehr andauernd eine alkalische, oder eine neutrale Reaction zeigen (in letzterem Falle wird weder das rothe, noch das blaue Lackmuspapier verändert). Sie kommt zu Stande durch länger dauernde medicamentöse Einführung von kohlensaurem Natron oder Kali (in alkalischen Mineralwässern), sowie von pflanzensauren Alkalien (durch Genuss von Früchten), welche in den Harn als kohlensaure Alkalien übergehen, nach länger andauernden Bädern. Ferner zeigt die Reaction des Harns eine gewisse Abhängigkeit von der Stärke der Schweisssecretion — wenn dieselbe vorübergehend sehr gesteigert ist, nimmt die Acidität des Harns ab —, vor Allem aber von der Secretion des sauren Magensaftes. Wird die Magensäure durch Einführung kohlensauren Calciums oder Magnesiums etc. bei Thieren neutralisirt (Maly), oder wird sie aus dem Magen ausgespült (Quincke), so wird der Harn neutral oder alkalisch. So erklärt sich aus der Bindung der Magensäure auch die einige Stunden nach der Mahlzeit oft bemerkbare neutrale oder schwach alkalische Reaction des Harns. Bei Magenkrankheiten, in denen aus verschiedenen Gründen, z. B. durch häufiges Erbrechen, weniger Magensäure im Magen erhalten bleibt, wird daher nicht selten der Harn alkalisch. Ebenso findet sich alkalische Reaction bei reichlicher Menge von Eiter im Harne (Blasenkatarrh, Pyelitis u. s. w.), bei mässig grossen Eitermengen hingegen ist die Reaction des Harns nicht alkalisch, sondern die saure Reaction ist nur schwächer als normal. Zuweilen kann die alkalische Gährung des Harns innerhalb der Blase auch durch Einführung verunreinigter Katheter hervorgerufen werden. In allen Fällen, wo der Harn sogleich alkalisch entleert wird, ist er trübe durch die im alkalischen Harne niederfallenden Phosphate;

selbst Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia kann der frisch entleerte alkalische Harn enthalten, gerade so wie der in alkalische Gährung übergegangene.

Specifisches Gewicht des Harns.

Es wird mittels des Araeometer (Urometer) gemessen. Das selbe wird in ein mit dem zu untersuchenden Harne gefülltes cylindrisches Gefäss eingetaucht, in welchem es frei schwimmt und um so tiefer sinkt, je leichter der Harn ist und umgekehrt. Die Zahl an der graduirten Skala der Spindel, bis zu welcher dieselbe sinkt, giebt das specifische Gewicht des Harns an. Im normalen Zustande schwankt dasselbe (wenn das spec. Gewicht des destillirten Wassers mit 1000 bezeichnet wird) zwischen 1015—1020.

Pathologisch kommen abnorme Erhöhung des specifischen Gewichtes (bis über 1040) und abnorme Erniedrigung desselben (bis zu 1005 herunter) vor.

Erhöhung des specifischen Gewichts (bis 1025 und auch darüber) findet sich zunächst bei fieberhaften Krankheiten. Sie ist hier vorzugsweise bedingt durch Zunahme des Harnstoffs, zum geringeren Theile durch Zunahme anderer fester Bestandtheile (harnsaurer Salze). Einzelne feste Bestandtheile können sogar im Fieber vermindert sein, so nehmen die Chloride bei entzündlichen exsudativen Krankheiten sehr ab, wie dies für die Pneumonie zuerst von Redtenbacher nachgewiesen wurde. Wesentlich ist ferner für die Ziffer des specifischen Gewichtes die Menge des Harnwassers. Bei gleicher Menge der ausgeschiedenen festen Verbindungen muss das specifische Gewicht steigen, wenn die Wassermenge im Harn vermindert, sinken, wenn sie vermehrt ist. Sie ist vermindert im Fieber, am meisten aber bei allen denjenigen Zuständen, welche Hydrops und Ascites im Gefolge haben, also im Stadium der Compensationsstörung bei Herzfehlern, bei Leberkrankheiten u. s. w., es steigt daher in diesen Zuständen das specifische Gewicht. Aber auch bei nicht verminderter Harnmenge kann in Folge von Zunahme der festen Bestandtheile das specifische Gewicht steigen. Für alle diese Fälle bildet ein specifisches Gewicht von 1030 die Grenze nach oben, die höchst selten noch ein wenig überschritten wird. Harne, die in Folge verminderter Wassermenge, bei gleicher oder unter Umständen selbst vermehrter Ausscheidung von festen

Bestandtheilen ein so hohes specifisches Gewicht zeigen, sind immer dunkel gefärbt.

Diesen, durch Zunahme der normalen festen Harnbestandtheile oder durch Abnahme der Menge des Harnwassers bedingten Erhöhungen des specifischen Gewichts stehen diejenigen Harne gegenüber, deren specifisches Gewicht durch Auftreten eines abnormen Bestandtheiles, des Zuckers, erhöht wird trotz Zunahme der Wassermenge. Sie unterscheiden sich von den erstgenannten (dunklen) Harnen schon durch ihre helle, blassgelbe, vollkommen klare Farbe. Das niedrigste specifische Gewicht eines Traubenzucker enthaltenden Harnes (Diabetes mellitus) ist etwa 1028 bis 1030; meistens bewegt es sich zwischen 1030—1040, sehr selten steigt es über 1040—1050 (und nur in einzelnen Fällen bis 1060 und 1065, Seegen). Uebrigens ist die Höhe des specifischen Gewichtes wenn auch gewöhnlich so doch nicht immer proportional der Zuckermenge, weil auch noch andere feste Bestandtheile im Harn, deren Menge vermindert oder vermehrt sein kann, das Gewicht desselben beeinflussen.

Erniedrigung des specifischen Gewichts kommt vorübergehend zuweilen bei ganz Gesunden nach sehr grosser Flüssigkeitszufuhr vor, die Harnmenge ist dem entsprechend erhöht. Es kann in solchen Fällen das specifische Gewicht bis auf 1005 sinken. Ist hingegen das specifische Gewicht trotz nicht vermehrter Harnmenge abnorm niedrig, so ist dies pathologisch. Man beobachtet es bei anaemischen Zuständen, häufig auch bei Nephritis; die Erniedrigung des specifischen Gewichtes ist wesentlich durch die erhebliche Abnahme des Harnstoffs bedingt. Es kommt aber ferner, auch ohne dass die Ausscheidung des Harnstoffs und der übrigen festen Bestandtheile verringert ist, eine Erniedrigung des specifischen Gewichtes vor durch pathologisch gesteigerte Wassermenge des Harns in Folge vermehrter Wasserzufuhr — beim Diabetes insipidus. Alle Harne von niedrigem specifischem Gewicht sind blass.

Aus dem specifischen Gewicht lässt sich approximativ die Menge der festen Bestandtheile in einem bestimmten Harnquantum mittelst des Trapp'schen oder des Häser'schen Coëfficienten berechnen. Multiplicirt man nämlich, nach Abstreichung der beiden ersten Ziffern in der Zahl des specifischen Gewichts eines Harns, die beiden letzten Decimalstellen mit 2 (Trapp'scher Coëfficient), so ergiebt das Product die in 1000 Cubikcentimetern desselben be-

findliche Menge der festen Bestandtheile in Grammen. Ist also beispielsweise das specifische Gewicht 1015, so enthalten 1000 Cubikcentimeter dieses Harnes 30 Gramme feste Bestandtheile. Wählt man hingegen den etwas genaueren Haeser'schen Coëfficienten 2,3 zur Berechnung, so erhält man bei dem ebengenannten specifischen Gewicht von 1015 die Zahl 34,5 Gramm als die Menge der festen Bestandtheile in 1000 Ccm. Harn.

Die festen Bestandtheile im Harn bestehen theils aus organischen, theils aus mineralischen Verbindungen. Unter den organischen ist der wichtigste der Harnstoff, dessen Menge die Hälfte, auch darüber, der Gesammtmenge der festen Bestandtheile beträgt. Nach J. Vogel's Mittelzahlen aus einer Reihe von Bestimmungen an verschiedenen Individuen beträgt bei einer Ausscheidungsgrösse von 1500 Ccm. Harn in 24 Stunden und einem specifischem Gewicht von 1020 die im Harn enthaltene Menge an festen Bestandtheilen 60 Gramm, und von diesen kommen 35 Gramm auf den Harnstoff. Unter den mineralischen Verbindungen nimmt die erste Stelle ein das Chlornatrium mit 10—15 Gramm in 24 Stunden, nach Vogel's Bestimmungen 16,5 Gramm. Die übrigen festen Bestandtheile reihen sich nach der Menge in folgender Ordnung an: Die schwefelsauren Salze betragen im Mittel 2 Gramm, die Erdphosphate etwas über 1 Gramm (die Ausscheidungsgrösse der gesammten Phosphorsäure aber, die auch an Natron gebunden ist, beträgt im Mittel 3,5 Gramm), Kreatinin etwa $^1/_2$ bis $1^1/_3$ Gramm, Harnsäure $^1/_5$ bis 1 Gramm (bei sehr reichlicher Fleischkost selbst bis 2 Gramm), Hippursäure etwa $^1/_3$ bis 1 Gramm, Ammoniak $^1/_3$—$^2/_3$ Gramm — in 24stündiger Harnmenge. Die Harnfarbstoffe sind schon erwähnt worden. In minimalen Mengen resp. inconstant finden sich noch einige andere stickstoffhaltigen Bestandtheile: Xanthin, Sarkin, Oxalursäure, Baumstark's stickstoffhaltiger Körper.

Ueber die Veränderungen, welche die Ausscheidungsgrössen der genannten festen Bestandtheile durch Krankheiten erfahren, kann nur das Wichtigste hier Erwähnung finden.

Die Ausscheidungsgrösse des Harnstoffs hängt ab von der Grösse des Eiweisszerfalls, mit seiner Zunahme steigt, mit seiner Abnahme sinkt die Harnstoffmenge. Daher nimmt im Fieber wegen des gesteigerten Eiweisszerfalles die Harnstoffmenge zu, in der Remission wieder ab. Die chronischen Krankheiten vermindern, sobald sie die Ernährung herabsetzen, die Ausschei-

dungsgrösse des Harnstoffs; derselbe steigt wieder, wenn die Krankheit zeitweise von Fieber begleitet ist.

Das Chlornatrium nimmt bei allen acuten fieberhaften Krankheiten ab, je nach der Intensität und Ausbreitung der Krankheit ist die Abnahme graduell verschieden; auf der Höhe z. B. der Pneumonie können die Chloride aus dem Harn fast ganz verschwunden sein. Dass der Uebergang des Chlors in die Exsudate die Ursache der Abnahme desselben im Harn sei, ist kaum anzunehmen, weil die Abnahme des Chlors schon vom Beginne des Fiebers vor Bildung des Exsudates nachweisbar ist. Röhmann nimmt als Grund der Retention des Chlornatrium bei acuten fieberhaften Krankheiten an: dass die Eiweisskörper sich im Plasma mit einem Theile des freien Chlornatrium verbinden.

Die Schwefelsäure ist grösstentheils an lösliche schwefelsaure Alkalien im Harn gebunden, ein kleiner Theil derselben (etwa 10 pCt. der gesammten Schwefelsäure) erscheint aber, wie E. Baumann gezeigt hat, in der Form von aromatischen Aetherschwefelsäuren. Die Ausfuhr der Gesammtschwefelsäure durch den Harn ist grossem Wechsel unterworfen, sie vermindert sich bei Verminderung der Nahrungszufuhr und im Fieber.

Die Phosphorsäure findet sich im Harn an Natron (saures phosphorsaures Natron), sowie an Kalk und Magnesia (Erdphosphate) gebunden. Da die Phosphorsäure im Harn grösstentheils aus der Nahrung stammt und je nach Menge und Qualität derselben eine verschiedene Ausscheidungsgrösse zeigt, so ist es erklärlich, dass sie in fieberhaften Krankheiten wegen verringerter Nahrungszufuhr abnimmt, in der Reconvalescenz wieder zunimmt. Aus der Zahl vieler anderer Krankheiten, bei denen die Phosphorsäureausscheidung untersucht wurde, sei erwähnt, dass die phosphorsauren Salze im Harn fehlten in einem Falle von acuter gelber Leberatrophie (Frerichs), dass sie vermindert waren bei Nephritis, bei Polyarthritis, bei Diabetes mellitus, dass sie vermehrt waren in einzelnen Fällen von Osteomalacie (in anderen freilich nicht). Zülzer fand ferner, dass der Phosphorsäuregehalt erniedrigt wird durch excitirende Substanzen, z. B. Alkohol in kleinen Dosen, Ammoniak u. A., dass er erhöht wird durch narcotisirende Substanzen, wie Morphium, Chloroform, Bromkalium, Chloral, Alkohol in grossen Mengen.

Die Harnsäure schwankt in ihrer Ausscheidungsgrösse je nach der Qualität der Nahrung, ihre Menge ist am grössten bei reichlicher Fleischkost, gering bei stickstoffloser Nahrung. Pathologische Vermehrung der Harnsäure um das Doppelte selbst Dreifache ihrer normalen mittleren Ausscheidungsgrösse findet sich bei entzündlichen Krankheiten besonders des Respirations- und Circulationsapparats, aber auch bei anderen fieberhaften Krankheiten, ferner bei gewissen Ernährungsstörungen, z. B. oft bei Leukaemie. Bei Arthritis lagern sich Harnsäure und ihre Salze in den Gelenken ab. Ausserordentlich häufig bestehen aus Harnsäure und ihren Salzen fast ganz allein oder zum Theil die Concretionen in den Nieren (Harnsäureinfarkte der Neugeborenen). Vermindert ist die Menge der Harnsäure bei anaemischen Zuständen, bei Nephritis, bei Diabetes mellitus und insipidus.

Die Hippursäure variirt in ihrer Menge ebenfalls sehr erheblich je nach der Nahrung, bei viel Fleischkost ist ihre Menge gering, nach reichlichem

Genuss gewisser Früchte (Prunus Claudia, Preisselbeeren, Aepfel mit den Schalen) bedeutend. Eine pathologische Vermehrung der Hippursäure wurde bei Leberkrankheiten und bei Diabetes beobachtet. Genossene Benzoësäure erscheint im Harn als Hippursäure; hingegen wird diese Umwandlung beeinträchtigt resp. verhindert durch Nierenkrankheiten, namentlich durch parenchymatöse Nephritis (Taarsveld und Stockvis).

Das Kreatinin ist bei hochfebrilen Krankheiten vermehrt, bei anaemischen Zuständen vermindert.

Die abnormen Bestandtheile des Harns.

Eiweiss. Es tritt aus dem Blute in den Harn über bei Störungen der Blutcirculation in den Nieren*), sei es in Folge von Entzündung der Nieren — diese ruft am allerhäufigsten Albuminurie hervor und die höchsten Grade derselben — oder in Folge von Krankheiten des Circulations-, zuweilen auch des Respirations-Apparates, sobald sie eine Blutüberfüllung des gesammten Körpervenensystems, also auch der Nierenvenen hervorrufen. Auch die mässige Albuminurie, welche die infectiösen, sowie andere schwer fieberhafte Krankheiten oft begleitet, ferner jene, welche man nach Krampfanfällen, z. B. Eklampsie, Epilepsie, Tetanus, beobachtet, lässt sich zurückführen auf Circulationsstörungen, sei es Ueberfüllung der Nierenvenen, sei es Störung der normalen gleichmässigen Geschwindigkeit des Blutstroms in den Nierengefässen. Endlich kann das Eiweiss im Harn auch gebunden sein an extravasirtem Blute oder an Eiter, welcher sich mit dem Harne mischt (bei Pyelonephritis, Cystitis), oder das Eiweiss stammt aus anderen, dem Harn zufällig beigemischten Secreten.

Der Nachweis des im Harn in Lösung befindlichen Albumins geschieht durch Fällung desselben. Das Eiweiss wird im sauer reagirenden Harne gefällt durch Erhitzung des Harns bis zum

*) Die Gefässschlingen der Glomeruli sind es, aus welchen das Eiweiss austritt. Es ist dies dadurch nachgewiesen worden, dass man in entzündeten Nieren das Eiweiss durch Kochen der Nieren zur Gerinnung brachte. Es bleibt dann an den Stellen, wo es ausgetreten, fixirt und man sieht dasselbe an mikroskopischen Schnitten zwischen Gefässschlingen und der Bowman-schen Kapsel als eine körnige Masse. Die Controle, dass diese Masse nichts Anderes sein kann als das geronnene Eiweiss, ergiebt die Untersuchung an gesunden, gekochten Nieren, wo diese körnige Masse nicht vorhanden ist, sondern die Gefässschlingen ohne eine Zwischensubstanz der Kapsel anliegen (Posner, Litten).

Sieden, ferner durch Zusatz von Salpetersäure u. A. Um Fehler zu vermeiden, empfiehlt es sich, beide Methoden, Erhitzung und Salpetersäurezusatz, zum Nachweise des Albumins anzuwenden. Durch Erhitzung werden nämlich auch die Erdphosphate in Form eines weissen Niederschlages gefällt, und zwar dadurch, dass die Kohlensäure, welche die Erdphosphate zum Theil in Lösung erhält, bei der Erhitzung ausgetrieben wird; dieser Niederschlag löst sich aber sofort auf bei Zusatz von Salpetersäure, der Harn wird also wieder klar; hingegen bleibt das durch Kochen gefällte Eiweiss auf Zusatz von Salpetersäure unverändert, resp., wenn es durch Erhitzung noch nicht vollständig gefällt war, wird es durch Salpetersäure noch mehr gefällt. Andererseits genügt zum Nachweise des Albumin auch nicht der blosse Zusatz von Salpetersäure zum ungekochten Harn, weil auch bei Anwesenheit von harnsauren Salzen dann eine Trübung entsteht; diese Trübung hellt sich, wenn kein Eiweiss im Harn ist, bei der Erhitzung sofort auf, weil die harnsauren Salze in der Wärme sich lösen. Selbstverständlich sind Zweifel, ob die im Harn gefällten Körper Albumin, Phosphate oder Urate sind, nicht möglich, wo es sich um grössere Mengen handelt. Albumin bildet flockige, weisse Gerinnsel, die sich von Phosphaten (weisses, mehr gleichmässiges Sediment) und Uraten (gelb-röthlich) sofort unterscheiden.

Da, wie oben schon angegeben, das Eiweiss nur im sauren Harn durch Erhitzung gefällt wird, im alkalischen nicht, oder nur in geringer Menge, so muss man vor der Erhitzung sich zunächst von der Reaction des Harns überzeugeu, und wenn er neutral oder alkalisch reagirt, ihn durch einen Tropfen Essigsäure ansäuern. Ueberschuss von Essigsäure muss vermieden werden, weil sonst aus dem Serumalbumin sich Acidalbumin bildet, welches durch die Hitze nicht gerinnt, also nicht erkannt werden kann; andererseits kann eventuell, wenn der Harn reich an Schleim ist, die Fällung desselben durch Essigsäureüberschuss eine Verwechselung mit Eiweiss ermöglichen.

Eiweiss enthaltende Harne sind selten ganz klar, meistens mehr oder minder trübe, in Folge des Gehaltes an morphotischen organisirten Bestandtheilen oder an Schleim u. A. Ist die Trübung etwas stärker, und handelt es sich um den Nachweis von nur geringen Eiweissmengen, so ist es zweckmässig, nur die obere Harnschicht im Reagensglase zu erhitzen, wodurch man eine bessere

vergleichende Uebersicht über die durch Kochen verstärkte Trübung der oberen Schicht und die unverändert bleibende Trübung der unteren nicht erhitzten Harnschicht erhält. Ist die durch Erhitzung entstandene Trübung eine so schwache, dass die Anwesenheit von Eiweiss zweifelhaft wird, so muss man einen Theil des frisch gelassenen Harns filtriren und das klare Filtrat auf Eiweiss untersuchen.

Die bei Nierenentzündung täglich ausgeschiedene Eiweissmenge ist eine äusserst verschiedene, in den mittelhohen Graden beträgt sie 5—10 Gramm, in sehr schweren Fällen, wo fast die ganze Harnflüssigkeit beim Kochen erstarrt, 15, höchstens ausnahmsweise 20 Gramm. Um die Zu- oder Abnahme der Eiweissausscheidung bei Nierenkrankheiten für eine längere Zeitdauer annähernd quantitativ zu bestimmen, lässt man die Reagensgläser der verschiedenen untersuchten Harne stehen und vergleicht die Höhe des Bodensatzes von Eiweiss in jedem derselben. Selbstverständlich müssen Reagensgläser von gleichem Durchmesser und eine gleiche Urinmenge zu den einzelnen Proben verwendet werden.

Unter den Methoden, den Eiweissgehalt des Harns quantitativ genau zu bestimmen, ist die einfachste die optische, durch Circumpolarisation, am Soleil-Ventzke'schen Apparat. Nachdem derselbe auf 0 eingestellt ist (0 des Nonius auf 0 der Scala), wird die mit dem klar filtrirten, eventuell durch Thierkohle entfärbten Eiweissharn gefüllte Glasröhre in den Apparat eingefügt. Die vor Einfügung der Albuminflüssigkeit gleich gefärbten beiden Hälften des Gesichtsfeldes erscheinen nach der Einfügung ungleich gefärbt. Man schiebt nun mittelst der Schraube den Compensator so lange nach links, bis die beiden Hälften des Gesichtsfeldes wieder gleich gefärbt sind. Den Grad der Verschiebung zeigt der Nonius an der Scala an, es sind also, wenn die Gesichtsfelder bei einer Verschiebung beispielsweise von 3,6 gleich gefärbt sind, in 100 Gramm der Flüssigkeit 3.6 Gramm Eiweiss enthalten. Die Schärfe der Bestimmung hängt selbstverständlich von der Schärfe des Auges ab.

Grössere Eiweissmengen im Harn sind immer durch Nephritis bedingt; dieser diagnostische Schluss ergiebt sich auch aus der häufig gleichzeitigen Anwesenheit von Hydrops, vor Allem aber aus dem mikroskopischen Befunde von Nierenbestandtheilen (Epithelien, Cylinder der Harnkanälchen). — Meistens begleitet die Albuminurie die nephritischen Processe während ihrer ganzen Dauer, zeitweise kann jedoch der Eiweissgehalt sehr gering sein, in seltenen Fällen sogar fast verschwinden.

Eiweiss im Harn findet sich aber auch ohne Entzündung des Nierenparenchyms, bei Catarrhen oder schwereren Affectionen vom

Nierenbecken an bis an die äusseren Mündungen des uropoëtischen Systems; seine Anwesenheit ist dann durch die Beimischung von Blutkörperchen, Blutserum und eitriger Flüssigkeit bedingt. Auch der filtrirte Harn enthält dann selbstverständlich Eiweiss. Gewöhnlich ist aber in allén diesen Fällen der Eiweissgehalt geringer, als bei Nierenkrankheiten. Ferner kommt eine mässige Albuminurie vorübergehend bei sehr vielen schweren acuten und chronischen Krankheiten vor, der Harn enthält dann im Gegensatz zu dem nephritischen Harn keine morphotischen Nierenbestandtheile. Endlich ist in neuester Zeit von verschiedenen Seiten (Leube, Ultzmann, Dukes, Edlefsen, Fürbringer, Runeberg u. A.) auf das Vorkommen von vorübergehender Albuminurie bald nur in Spuren, bald auch in etwas grösserer Menge (0,03 bis 0,06 pCt. nach Leube's Bestimmung) bei ganz gesunden Individuen hingewiesen worden. Körperliche Anstrengungen, starke Märsche sind öfters zweifellos Ursache dieser vorübergehenden Albuminurie gewesen, so fand sich z. B. bei Soldaten erst der Mittagsurin, der nach den Vormittagsübungen gelassen wurde, eiweisshaltig, der Abendurin war dann wieder eiweissfrei. Auch deprimirende Gemüthsaffecte sind als aetiologisches Moment von vorübergehender Albuminurie bei Gesunden zu erwähnen.

In jedem eiweisshaltigen Harne kommt ausser dem Serumalbumin auch noch ein anderer Eiweisskörper, das Paraglobulin, vor (Edlefsen, Senator). Es ist dadurch erkennbar, dass in dem betreffenden, mit der 10- bis 20fachen Wassermenge verdünnten Harn durch einen Tropfen sehr verdünnter Essigsäure eine Trübung bewirkt wird. — Ferner findet sich Pepton in jedem eiweisshaltigen Harn (Senator), mitunter auch im eiweissfreien Harn (Gerhardt). Dasselbe ist im enteiweissten erwärmten Harn durch intensive Rothfärbung beim Zusatz von Millon's Reagens (salpetersaures Quecksilberoxyd, welches salpetrige Säure enthält) erkennbar. In einzelnen Fällen sind auch andere, vom Serumalbumin verschiedene Eiweisskörper im Harne gefunden worden, z. B. bei Osteomalacie, bei Chylurie.

Fibrin kommt im bluthaltigen Harn vor, aber auch ohne Anwesenheit von Blut in manchen Fällen von sehr heftiger acuter Nephritis in Form von Gerinnseln. Ob die granulirten Harncylinder, die man ja auch als fibrine bezeichnet, Fibrin enthalten, ist nicht bekannt.

Schleim, der im normalen Harn höchstens in Spuren durch Beimischung des Secretes der Harnröhre, bei Frauen oft durch Beimischung des Vaginalsecretes erscheint, kommt pathologisch na-

mentlich beim Blasencatarrh vor und ist makroskopisch äusserst leicht an der im Harn schwimmenden, fadenziehenden Wolke, die beim längeren Stehen des Harns niederfällt, erkennbar. Mikroskopisch untersucht, bildet der Schleim in seiner Grundsubstanz eine structurlose Masse, in der sich aber Epithelzellen aus der Blase, zuweilen platte, oft auch die keulenförmigen (spindelförmigen) der tieferen Schicht resp. aus den Ureteren, in welchen ähnliche Epithelzellen vorkommen, sowie Rundzellen (Schleimkörperchen) eingeschlossen finden.

Zucker. Der im Diabetes mellitus auftretende, zuckerhaltige Harn hat folgende Eigenschaften: Seine Menge ist sehr bedeutend vermehrt, seine Farbe blassgelblich mit einem Stich in's Grünliche spielend, er ist vollkommen klar und setzt auch bei längerem Stehen kein Sediment ab, er hat ein sehr hohes specifisches Gewicht, gewöhnlich 1030—1035—1040, in einzelnen Fällen selbst darüber.

Zur Erkennung des Harnzuckers (Traubenzuckers) bedient man sich der Trommer'schen (Kupfer-) Probe, der Aetzkali-, Wismuth- und Gährungsprobe. Die erste, äusserst prägnante Probe ist die am häufigsten zur Anwendung kommende.

1. Kupferprobe (Trommer'sche Probe). Man setzt zu dem zuckerhaltigen Harn im Reagensglase einige Tropfen einer Aetzkalilösung und hierauf etwas Kupfersulfat. Es tritt hiernach eine klar dunkelblaue Färbung des Harns ein; sie zeigt mit Sicherheit an, dass der Harn Zucker enthält, weil kein anderer Harn nach Zusatz dieser Reagentien diese tiefdunkelblaue klare Färbung annimmt. — Erhitzt man nun die blaue Harnflüssigkeit, so entsteht ein orangegelber oder ziegelrother Niederschlag, der nach einiger Zeit auf den Boden des Reagensglases fällt. Dieser Niederschlag besteht aus Kupferoxydul. Auch ohne Erhitzung (bei mittlerer Zimmertemperatur) scheidet sich, aber nur langsam, das Kupferoxydul aus. Der hierbei vor sich gehende Process ist folgender: Die Schwefelsäure des schwefelsauren Kupferoxyds verbindet sich mit der stärkeren Base, dem Aetzkali, zu schwefelsaurem Kali, ein Theil des Sauerstoffs des Kupferoxyds oxydirt den Zucker, aus dem Kupferoxyd wird also unlösliches (ziegelrothes) Kupferoxydul. — Man bezeichnet diesen Vorgang als Reduction des (schwefelsauren) Kupferoxyds. Wo der Zuckergehalt 1 pCt. erreicht, resp. übersteigt, ist diese Probe sehr eclatant, wo er hingegen nur $1/2$ pCt. beträgt, unzuverlässig. Für diese letzteren Fälle hat Salkowski nachfolgende Modification der Trommer'schen Probe vorgeschlagen: Zu dem diabetischen Harn setzt man $1/4$—$1/2$ seines Volumens Natronlauge und hierauf tropfenweise unter wiederholtem Schütteln der Flüssigkeit Kupfersulfatlösung hinzu, so lange, bis ein Theil des ausgefallenen Kupferoxydhydrats ungelöst bleibt. Bei der Erwärmung scheidet sich nunmehr das orangegelbe oder ziegel-

mehlrothe Kupferoxydul aus. Der normale, in gleicher Weise behandelte Harn bewirkt Ausscheidung von Kupferoxydul nicht.

2. Aetzkaliprobe (Probe von Moore, Heller). Man versetzt den Zuckerharn mit etwas Aetzkalilösung und erwärmt ihn — am zweckmässigsten nur den oberen Theil der Flüssigkeit im Reagensglase; es färbt sich dann dieser Theil schön klar gelbbraun, bei weiterer Erwärmung tiefdunkelbraun, um so intensiver, je mehr Kali man hinzugesetzt hat, während der nicht erwärmte Theil der Flüssigkeit die ursprüngliche Farbe behält, so dass die Farbencontraste äusserst prägnant hervortreten. Erhitzt man den Harn bis zum Kochen, so entwickelt er, namentlich nach Zusatz von etwas concentrirter Schwefelsäure, einen süsslichen Geruch nach gebranntem Zucker. Der durch Aetzkali braunroth gefärbte Harn nimmt eine noch dunklere Farbe an, wenn er einige Zeit gestanden hat. Mit dieser Probe darf man sich aber niemals ausschliesslich begnügen, weil fast jeder, mit Kalilauge erwärmte Harn bei Erhitzung sich bräunt, oder wenigstens gelbbraun sich färbt.

3. Wismuthprobe (Böttger'sche Probe). Man versetzt den Zuckerharn mit etwas Aetzkalilösung und etwa einer Messerspitze salpetersauren Wismuthoxyds. Letzteres, ein unlösliches weisses Pulver, liegt auf dem Boden des Reagensglases. Erhitzt man nun den Harn, so färbt sich derselbe klar tiefbraun (wie in Probe 2) und das auf dem Boden liegende weisse Wismuthsalz wird schwarz. Der chemische Vorgang besteht in einer Reduction des Wismuthsalzes und ist der gleiche wie in der Trommer'schen Probe; (die Salpetersäure des Wismuthsalzes verbindet sich mit dem Aetzkali, der Sauerstoff des Wismuthoxyds oxydirt den Zucker und es bleibt schwarzes Wismuthoxydul zurück).

4. Die Gährungsprobe. Hefe, zu einem Zuckerharn gesetzt, bringt diesen in Gährung, und es verwandelt sich der Zucker in Kohlensäure und Weingeist. Diese Methode ist für den Zuckernachweis die sicherste und, wo es sich um nur sehr geringe Mengen von Zucker handelt, die allein entscheidende. Denn bei den anderen genannten Reductionsmethoden (durch Kupfer, Wismuth) können Täuschungen dadurch entstehen, dass im Harne auch Harnsäure und Kreatinin reducirende Eigenschaften besitzen.

Bei allen diesen Methoden (einige andere Zuckerproben sind weniger gebräuchlich und daher nicht erwähnt worden) können einzelne, die Reaction störende Abnormitäten vorhanden sein, sobald nämlich der Harn ausser Zucker noch Eiweissstoffe enthält, welche z. B. die Reduction des Kupfer- oder Wismuthsalzes verhindern. Diese Stoffe müssen vorher erst entfernt werden.

Der Zuckergehalt des Harns beträgt beim Diabetes mellitus zwischen $^1/_2$ bis selbst 10 pCt., in der grösseren Reihe der Fälle ungefähr 3—5 pCt. Der Nachweis des Procentgehaltes geschieht durch Titrirung mittelst Fehling'scher Kupferlösung, oder durch Polarisation am Soleil-Ventzke-schen Saccharimeter. Nach Einfügung der mit 100 Ccm. Harn gefüllten Glasröhre in den Apparat, wird der auf 0 eingestellte Nonius an der Skala so lange nach rechts gedreht. bis die beiden Hälften des Gesichtsfeldes gleich gefärbt sind. Der Grad dieser Rechtsdrehung giebt den Procentgehalt des Zuckers an. Bei vergleichenden, Monate lang fortgesetzten Prüfungen des Procentgehalts

eines diabetischen Harns mittelst Polarisirung und Titrirung fand ich immer nur Differenzen von wenigen Zehnteln.

Auch der normale Harn enthält Spuren von Zucker; doch kommen dieselben hier gar nicht in Betracht, da zu ihrem Nachweise mehrere Liter Harn gehören. Bei Wöchnerinnen findet sich Milchzucker im Harn. Eine andere Zuckerart, die in sehr geringen Mengen im Harn vorkommt, ist der Inosit.

Morphotische Bestandtheile des Harns.

Der normale Harn enthält weder krystallinische noch irgend welche andere organisirte morphotische Bestandtheile, er ist deshalb vollkommen klar oder er enthält nur hin und wieder etwas Schleim, welcher sich aber erst nach einiger Zeit (etwa nach 12 Stunden) in einem schwimmenden, resp. niederfallendem Wölkchen anzeigt. Ist der Harn hingegen schon unmittelbar nach der Entleerung trübe, so enthält er Formbestandtheile, welche in der Harnflüssigkeit suspendirt sind, allmälig aber niederfallen. Um dieselben mikroskopisch zu untersuchen, muss man, da sie gegenüber der grossen Flüssigkeitsmenge meistens nur spärlich sind, den Harn filtriren, oder man nimmt, falls der Harn längere Zeit (in einem nach unten spitz zulaufenden Glase) gestanden hat, etwas von dem Sedimente zur Untersuchung.

Die im pathologischen Harn auftretenden organisirten morphotischen Bestandtheile sind Eiterzellen, Blutkörperchen, Harncylinder, Epithelialzellen und Pilzbildungen.

Eiterkörperchen. Sie unterscheiden sich in nichts von der bekannten Form der farblosen Blutkörperchen. Der Harn, welcher viel Eiterkörperchen enthält, ist schon bei der Entleerung vollkommen trübe und von weiss-gelblicher, schmutzig milchiger Farbe; lässt man ihn einige Zeit stehen, so fallen die Eiterkörperchen nieder und bilden ein gelbliches Sediment. — Die Form der Eiterzellen erhält sich im Harne so lange, als derselbe sauer oder neutral bleibt; beim Eintreten der alkalischen Harngährung aber werden sie durch das Ammoniak zu einer schleimig-gallertigen, unter dem Mikroskope structurlos erscheinenden Masse aufgelöst.

Am zahlreichsten treten die Eiterzellen im Harn beim Blasencatarrh auf, sie finden sich aber ebenso bei jedem Catarrh der Harnwege, vom Nierenbecken an bis zum Orificium Urethrae, indem sie bei dem Durchgange des Harnes sich demselben beimischen. —

Die Diagnose, aus welchem Theile der Harnwege der Eiter stamme, ist in den meisten Fällen unter Berücksichtigung der übrigen objectiven Untersuchungs-Ergebnisse und der Krankheits-Angaben leicht. Stammen die Eiterzellen aus der Harnröhre (bei Männern) so lässt sich gewöhnlich auch zu anderen Zeiten eine eitrige Flüssigkeit aus der Harnröhre herausdrücken; bei Frauen können Eiterzellen dem Harn oft beigemischt sein durch Verunreinigung mit Vaginalsecret (z. B. bei Fluor albus); in solchen Fällen entleert man, um Fehlerquellen der Untersuchung zu vermeiden, den Harn durch den Katheter. Stammen die Eiterzellen aus der Blase — dies ist, wo es sich um chronische Fälle von eitrigem Harn handelt, die allerhäufigste Quelle —, so finden sich neben denselben einzelne grosse platte Epithelzellen der Blase. Stammt der Eiter aus dem Nierenbecken, so finden sich — sobald der Process auch noch in die Sammelröhren der Harnkanälchen, welche in das Nierenbecken münden, hineingeht — die Epithelien derselben, vielleicht auch einzelne Harncylinder. Wo der Process hingegen auf das Nierenbecken allein beschränkt ist, also der Harn fast nur Eiterkörperchen (mit spärlichem Plattenepithel) enthält, kann die Differentialdiagnose zwischen Pyelonephritis und Cystitis nur unter Zuhülfenahme der übrigen Symptome (Gegend des Schmerzes u. s. w.) gestellt werden.

Rothe Blutkörperchen. In grosser Masse, so dass der Harn eine Blutflüssigkeit darstellt, erscheinen sie nur bei Blutungen (Gefässzerreissungen) innerhalb des uropoëtischen Apparates; in geringerer, aber immerhin noch in so grosser Menge, dass der Harn auf Blutgehalt hinweist, können die rothen Blutkörperchen auch ohne Zerreissung von Gefässen, und zwar per diapedesin in die Harnflüssigkeit übertreten bei allen entzündlichen Zuständen innerhalb des uropoëtischen Apparates, namentlich bei sehr intensiver acuter Nephritis, aber auch im Verlaufe chronischer Nephritis bei Exacerbation des entzündlichen Processes. Gestalt und Farbe der rothen Blutkörperchen im Harn ist bereits (S. 394) beschrieben worden.

Epithelzellen. Abgestossene Epithelzellen können aus jedem einzelnen Theile der Harnwege stammen und kommen bei allen Affectionen des Harnapparates vor. Das aus der Niere stammende rundliche (oder eigentlich kubische) Epithel tritt mehr oder weniger zahlreich bei allen entzündlichen Nierenaffectionen bald in einzelnen

Zellen, bald zusammenhängend in der Form der Epithelcylinder auf. Wo letzteres der Fall, ist es mit nichts Anderem zu verwechseln; aber auch, wo die Epithelzellen einzeln erscheinen, sind sie an ihrer relativen Grösse (gegenüber den andern in Betracht kommenden Rundzellgebilden), ihrem deutlichen Kern gut charakterisirt. Fast immer findet man die Nierenepithelien im Harn mit Fettmolekülen besetzt. Ein sehr bequemes Mittel, um sie, wie überhaupt alle zelligen Gebilde, prägnanter in die Erscheinung zu bringen, ist die Färbung des mikroskopischen Objectes durch Zusatz eines Tropfens Methylvioletts u. A. Das Epithel des Nierenbeckens und der Harnleiter ist ein Plattenepithel, welches mehrschichtig ist und dessen Zellkörper meistens einen langen Fortsatz trägt (desshalb auch keulenförmige, geschwänzte Zelle genannt), oft auch 2 Fortsätze hat und dadurch zur Spindelzelle wird. Aehnliches, mit einem Fortsatz versehenes, nur im Zellkörper schmäleres und daher dem cylindrischen sich näherndes Epithel hat die männliche Harnröhre. Die Harnblase ist bekleidet mit grossen, dem Epithel der Mundhöhle gleichen, polygonalen, auch mehr oder weniger in den Winkeln abgerundeten Epithelzellen. Da sie nur in der Harnblase, nicht an anderen Stellen des Urogenitalapparates beim Manne vorkommen, so zeigt ihre Anwesenheit im Harn sofort die Quelle ihrer Herstammung an. Unter der oberflächlichen Platten-Epithelschicht der Harnblase befinden sich kleinere, kernhaltige, mehr der Spindelform sich nähernde Epithelzellen, welche man bei tiefer gehenden Blasencatarrhen im Harne findet. Das Epithel der weiblichen Harnröhre sowie das der Vagina, welches sich namentlich bei stärkeren Desquamationen, z. B. in Folge von Fluor albus so oft dem Harn beimischt, ist ein Plattenepithel, welches von dem der Harnblase nicht verschieden ist:

Harncylinder.

Zur Untersuchung dieser (von Henle im Jahre 1837 entdeckten) für die Diagnose eines Nierenleidens äusserst wichtigen morphotischen Körper filtrirt man den Harn (oder lässt ihn in einem unten spitz zulaufenden Glase sedimentiren), da die Cylinder selten so zahlreich sind, als dass sie schon in einem Tropfen des nicht filtrirten Harnes gefunden werden könnten. Von dem auf dem Filter bleibenden Sediment untersucht man nun einen Tropfen bei 300facher Vergrösserung.

Die Harncylinder stellen Abdrücke der Harnkanälchen dar, welche durch die Harnflüssigkeit aus der Niere weggeschwemmt werden. Man unterscheidet 4 Formen: epitheliale, granulirte (oder fibrine), hyaline und Wachs-Cylinder. Die epithelialen Cylinder bestehen aus dem ausgestossenen Epithelialüberzuge der Harnkanälchen in zusammenhängender Form (desquamative Nephritis). Die Entstehungsart der granulirten, hyalinen und Wachs-Cylinder ist nicht einhellig entschieden. Während sie nach der einen Ansicht Producte der Epithelien der Harnkanälchen sind, sei es, dass sie Degenerationen, sei es, dass sie Secrete derselben darstellen, werden sie von anderen Beobachtern für Exsudationsproducte aus dem Blute gehalten. Letzterer Ansicht schliesse ich mich aus unten näher bezeichneten Gründen an.

Für die Auffassung, dass die Harncylinder Exsudationsproducte aus dem Blute seien (wie schon Henle es annahm), nicht Producte der Nierenepithelien, sprechen vor Allem diejenigen Beobachtungen, welche man bei experimentell an Thieren erzeugter Nephritis machen kann. Wenn man nämlich, wie dies Weissgerber und Perls gethan, bei Thieren eine Druckerhöhung in den Nierenvenen erzeugt, dadurch dass man sie verengt (nicht schliesst, weil sonst der Nierenkreislauf aufhört), so findet man constant in den von homogenen Cylindern erfüllten Harnkanälchen dieser Nieren das Epithel ganz intact. Andererseits fehlen in denselben Nieren Cylinder oft in Harnkanälchen, deren Epithelien hochgradig verändert sind. Ferner sieht man an solchen Nierenschnitten nirgends ein Bild, welches für den Uebergang der Epithelien zu Cylindern spricht, wohl aber Bilder, in denen Uebergänge einer einfachen eiweisshaltigen Flüssigkeit, die das Lumen der Harnkanälchen ausfüllt, zu Cylindern bestehen. — Zu gleichen Resultaten kam Voorhoeve bei seinen kürzlich veröffentlichten Versuchen, in denen die Nephritis durch subcutane Injection von Cantharidin, von neutralem chromsaurem Ammoniak, und die Stauung in den Nieren durch einseitige Ureterunterbindung sowie durch temporären Verschluss der Nierenvene resp. der Nierenarterie erzeugt wurde. Immer fand sich das Epithel auch in denjenigen Harnkanälchen, wo hyaline und körnige Cylinder lagen, ganz normal. Unterstützend für die aus solchen Versuchen sich ergebenden Schlüsse, dass die Cylinder nicht Producte der Epithelien seien, dass man vielmehr als Exsudationen des Blutes sie auffassen müsse, fügt Voorhoeve noch die Mittheilung hinzu über einen mikroskopischen Befund an der durch Kochen erhärteten Niere. Es fand sich nämlich in einzelnen Glomerulis zwischen den Gefässschlingen und der Kapsel sowie auch in einzelnen gewundenen Harnkanälchen eine feinkörnige Masse, die offenbar zu den Cylindern in Beziehung steht (vielleicht die Vorstufe derselben bildet); sie fand sich nur in denjenigen Nieren, welche Cylinder enthielten. — Was die Beobachtungen an menschlichen Nieren über die Herkunft der Cylinder betrifft, so kann ich meine eigenen Erfahrungen aus vielen hierauf untersuchten Nierenschnitten dahin resümiren, dass ich nicht selten in Harnkanälchen, deren

Epithelien intact waren, Cylinder habe liegen sehen, und dass sie andererseits häufig fehlten, wo die Epithelien sehr bedeutende Veränderungen (Verfettung) zeigten.

Die granulirten (oder fibrinen) Harncylinder haben verschiedene Länge, je nachdem sie unversehrt oder in Fragmenten aus den Harnkanälchen herausgeschwemmt werden; ihre Länge kann $^1/_2$ auch 1, selten 2 Millimeter und etwas darüber erreichen, ihre Breite beträgt ungefähr 0,04 bis 0,06 Mm.; sie sind stark dunkel granulirt und dadurch sehr leicht erkennbar, häufig ferner mit Blut- und Eiterkörperchen bedeckt, enthalten auch gelblich-fettigen Detritus. In grosser Zahl treten sie namentlich im Harn bei sehr heftiger acuter Nephritis auf.

Die hyalinen Cylinder sind äusserst blass und durchsichtig (durch Carmin- oder Methylviolettfärbung kann man ihre Formen deutlicher zur Anschauung bringen), sie sind mitunter frei von Formelementen, in anderen Fällen enthalten sie hier und da etwas körnigen Fettdetritus, oder einzelne Epithelzellen. Zwischen hyalinen und granulirten Cylindern giebt es Uebergangsformen. Es kann auch ein granulirter Cylinder in einen hyalinen übergehen, d. h. er ist in einem Theile dunkel granulirt, im anderen ganz blass. Länge und Breite der hyalinen Cylinder ist die gleiche wie die der granulirten Cylinder.

Die wachsartigen Cylinder führen ihren Namen nach dem wachsartigen Glanze, den ihr starkes Lichtbrechungsvermögen den Contouren verleiht, sie sind von den hyalinen auch darin verschieden, dass ihre Contouren oft Einschnürungen, Varicositäten zeigen, so dass also ihre cylindrische Form eine unregelmässige wird.

Die epithelialen Cylinder bestehen fast ganz aus dem abgelösten Epithelialüberzuge der Harnkanälchen; die Epithelien erscheinen in verschiedenen Stadien der Degeneration, Trübung und Schwellung, Einlagerung von Fetttröpfchen, mitunter sind sie von Blut- und Eiterkörperchen und fettigem Detritus umgeben und bedeckt. —

Neben den Cylindern finden sich im Harne meist isolirte rothe Blutkörperchen, farblose Blutkörperchen (Eiterkörperchen), Epithelialzellen. Aus diesem Befunde lässt sich mitunter der diagnostische Rückschluss auf das Stadium der Nierenerkrankung machen, wiewohl nie mit Sicherheit. Sehr viel fettiger Detritus und fettig entartetete Epithelien sowie vorwiegend enge Cylinder weisen eher

auf ein späteres Stadium der Nephritis (Atrophie), sehr starke breite granulirte Cylinder und rothe Blutkörperchen auf ein früheres Stadium der Nephritis oder auf eine frische Exacerbation des bereits längere Zeit bestehenden Krankheitsprocesses hin, oft aber findet man alle Formen der Cylinder in demselben Harne neben einander. Die verschiedenen Formen der Nephritis lassen sich aus dem mikroskopischen Befunde allein nicht erkennen.

Während die Anwesenheit der Cylinder in jedem Falle eine entzündliche Affection der Nieren anzeigt — dieselbe kann für sich allein bestehen, oder im Gefolge anderer Krankheiten, z. B. Scarlatina, Diphtheritis u. s. w. auftreten — weisen die anderen morphotischen Bestandtheile, rothe und farblose Blutkörperchen, Epithelzellen, Detritus, nur dann ebenfalls auf Nephritis hin, wenn sie neben den Harncylindern gefunden werden; wo die Cylinder fehlen, ist aus dem übrigen mikroskopischen Befunde allein der Sitz der Affection nicht mit Sicherheit zu bestimmen.

Häufig sieht man im Harne bei acuter und haemorrhagischer Nephritis Blutgerinnsel, die mitunter ebenfalls, wie die granulirten Cylinder, eine längliche Form zeigen (Blutcylinder) und aus zusammengebackenen, aus den Harnkanälchen ausgeschwemmten Blutkörperchen bestehen.

Jeder Harn, der Cylinder enthält, ist auch eiweisshaltig. Ein Verhältniss zwischen Eiweissmenge und Zahl der Cylinder ist nicht vorhanden; die Cylinder können spärlich sein bei sehr reichem Eiweissgehalt und umgekehrt; so findet man z. B. bei amyloider Nierendegeneration (wenn entzündliche Zustände bei ihr fehlen) oft einen reichen Eiweissgehalt im Harn und spärliche oder gar keine Cylinder.

In seltenen Fällen können durch exulcerirendes Carcinom in der Niere, oder in der Blase die Gewebsbestandtheile dieser Neubildung im Harn sich finden.

Endlich seien erwähnt die niedern, im Harn vorkommenden Organismen: Spermatozoën, bei Spermatorrhoe; die Unzahl von Stäbchen-Bacterien und anderen Mikroparasiten, Pilzbildungen im alkalisch gährenden Harn. Ferner fand man Sarcine (in seltenen Fällen).

Krystallinische Harnsedimente.

Die im sauer reagirenden Harne sowohl normal (aber nur in geringer Menge) nach dem Erkalten des Harns, als namentlich

häufig pathologisch vorkommenden Sedimente sind das harnsaure Natron und die freie Harnsäure; seltener kommt vor der oxalsaure Kalk; im ammoniakalischen Harne bestehen die Sedimente aus harnsaurem Ammoniak und Phosphaten (phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia).

Das harnsaure Natron. Im normalen Harn tritt es in geringer Menge auf; bei sehr reichlicher Nahrung, körperlichen Anstrengungen, namentlich aber in allen fieberhaften Krankheiten erscheint es, besonders zur Zeit der Krise, in reichlicher Menge. Im warmen Harne ist es gelöst, beim Erkalten des Harnes scheidet es sich aus und bildet ein schmutzig gelbliches (lehmfarbiges) oder rosarothes (ziegelmehlfarbiges) Sediment. Unter dem Mikroskop erscheint es amorph, aus sehr kleinen, unregelmässigen, staubförmigen Körnchen bestehend, die sich gewöhnlich zu kleineren Conglomeraten vereinigen, aber sich ebenso leicht durch Druck des Objectglases wieder trennen lassen. In sehr seltenen Fällen erscheint das harnsaure Natron in Crystallform: als Nadeln, die Garben- oder Büschelartig vereinigt sind. Ein durch harnsaures Natron getrübter Harn wird bei der Erwärmung sofort wieder vollständig klar.

Harnsäure. In sehr geringer Menge ist sie im warmen Harn löslich, im kalten fällt sie sogleich als Sediment nieder, reisst dabei von dem Harnfarbstoff etwas an sich, ist daher gelbroth, auch zuweilen in brauner Nüance gefärbt. Sie zeigt unter dem Mikroskope die allerverschiedensten Krystallisationsformen, meist rhombische Tafeln, auch vierseitige kurze Prismen, häufig, wenn die Winkel abgerundet sind, die sogenannte Wetzsteinform, Fassform, mitunter Hanteln ähnliche Form (Dumb-bells), bald sind die Krystalle isolirt, bald in Gruppen vereinigt, von der verschiedensten Grösse, viele schon vom freien Auge als Krystallform erkennbar (für die mikroskopische Untersuchung benutzt man geringe Vergrösserungen, etwa 100—150). Meist ist sie im Harn an saures harnsaures Natron und Kali gebunden. Durch Zusatz von Salzsäure zum Harn wird die Harnsäure aus ihrer Verbindung frei und krystallisirt nach einiger Zeit aus dem Harne heraus; ebenso kann man am mikroskopischen Object die Krystallisation erzeugen, wenn man zu einem Sedimente von harnsaurem Natron zwischen Objectträger und Deckglas einen Tropfen Salzsäure einfliessen lässt.

Ausser an den mikroskopischen Formen erkennt man die Harnsäure aus ihrer chemischen Reaction. Löst man nämlich Harnsäurekrystalle in einigen Tropfen Salpetersäure auf, und träufelt zu dem nach vorheriger Erwärmung und Verdunstung gebliebenen röthlichen Rückstand eine verdünnte Lösung von kaustischem Ammoniak, so tritt eine schöne purpurrothe Färbung ein (purpursaures Ammoniak oder Murexid), die bei Zusatz einiger Tropfen von Kali- oder Natronlauge violettblau wird.

Der oxalsaure Kalk, ein normaler, wenn auch nicht constanter Harnbestandtheil, zeigt sich unter dem Mikroskope in sehr kleinen tetragonal-octaëdrischen Krystallen (Form der Briefcouverts). Er kommt bald nur in einzelnen, oft aber in reichlichen Krystallen im Harn vor. (Ich habe ihn in grösseren Mengen auch schon im alkalisch gährenden Harn gefunden). Die reichlichere Ausscheidung solcher Krystalle beweist übrigens nicht eine pathologisch vermehrte Oxalurie, der Harn kann an Oxalsäure ziemlich reich sein, ohne dass Kalkoxalatkrystalle sich ausscheiden — der oxalsaure Kalk kann gelöst erhalten sein und zwar vorzugsweise durch das saure phosphorsaure Natron. Seine Menge pro die steigt nicht leicht über 2 Centigramm (Fürbringer). Zuweilen bildet er Concremente in den Nieren und in der Blase.

Phosphorsaurer Kalk und ebenso phosphorsaure Magnesia sind im sauren Harn gelöst; ihre Menge beträgt pro die etwa 1 Gramm (Neubauer), in grösserer Menge fallen sie als weisses Sediment nieder, auch ist der Harn dann neutral oder alkalisch. Phosphorsaurer Kalk ist pulverig amorph, er kommt aber auch krystallinisch vor in spiessartigen Krystallen; wenn dieselben in Conglomeraten auftreten, dann sind sie mit den Spiessen sämmtlich radienartig nach einem Centrum gerichtet und bilden dann, namentlich wenn zwei Lagen von verschieden grossen Krystallen über und durch einander liegen, rosettenartige Formen. Der kohlensaure Kalk kommt amorph, in feinkörnigen Massen vor. Auch das phosphorsaure Magnesium erscheint zuweilen im Harnsediment in länglichen Tafeln krystallisirend (Stein). — Selten (die Literatur kennt nicht viel über 50 Fälle) kommt im Harne, sowie in Nierenconcretionen Cystin vor; es krystallisirt in farblosen sechsseitigen Tafeln oder Prismen. Von der Harnsäure, die ebenfalls zuweilen die gleichen Krystallisationsformen zeigt, unterscheidet sich das Cystin unter Anderem dadurch, dass es, in Salpetersäure gelöst und mit Ammoniak versetzt, keine Murexidreaction giebt. Die pro die ausgeschiedene Cystinmenge betrug in einem Falle von Niemann etwa 0,5, in einem Falle von Loebisch 0 4 Gramm. — In seltenen Fällen ist im Sediment des sauren Harnes auch die Hippursäure als krystallinische Ausscheidung (in Nadelform oder rhombischen Prismen) gefunden worden. — Leucin (körnige, gelbliche, gefärbte kugelige Massen, in sehr reinem Zustande aber weisse, äusserst dünne Blättchen bildend) und Tyrosin (in sehr feinen weissen garbenförmig vereinten Nadeln krystallisirend) finden sich in einzelnen Fällen bei acuter Leberatrophie und Variola, Cholestearin in der bekannten Tafelform bei Chylurie; vorwiegend aber enthalten manche (nicht alle) chylösen Harne Fett in feinster molecularer Vertheilung (nicht in Tropfenform). Doch kommt auch Fett in Tropfen in vereinzelten Fällen im Harn vor (bei Pyonephrose, käsigen Degenerationen der Niere). Bei

einer von mir beobachteten Kranken enthielt der Harn zeitweis so viel freies Fett, dass jeder Tropfen des unfiltrirten Harns mikroskopisch dichtgedrängte Fetttröpfchen zeigte. — Hin und wieder kommen im bluthaltigen Harne Krystallbildungen von Haematoidin vor.

Harnsaures Ammoniak bildet sich bei der alkalischen Gährung des Harnes, seine Krystalle carakterisiren sich unter dem Mikroskope als verschieden grosse, häufig gelb gefärbte, mit Spitzen und Stacheln variabler Länge besetzte und in dieser Weise die abenteuerlichsten Formen bildende Kugeln, welche meist einzeln, häufig auch zu zweien vereinigt erscheinen (Stechapfel- oder Morgenstern- oder Rübenform).

Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia bildet sich immer, sobald der Harn alkalisch wird (einzelne Krystalle finden sich aber öfters noch im sauer reagirenden Harn); sie charakterisirt sich durch verschieden grosse prismatische farblose Krystalle, die am häufigsten die Sargdeckelform zeigen. Die Krystalle sind in Essigsäure leicht löslich, sie unterscheiden sich hierdurch von dem in Essigsäure unlöslichen oxalsauren Kalk, dem sie, wenn die Krystalle sehr klein sind, in der Krystallisationsform ähnlich erscheinen.

Erbrechen.

Wenn die Verzweigungen des Vagus in der Magenschleimhaut (sowie die am Schlunde) direct oder indirect abnorm gereizt werden, so kommt es auf reflectorischem Wege zu einer sehr starken Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskeln, durch welche der Magen allseitig comprimirt und sein Inhalt nach oben entleert wird. Activ ist der Magen bei dem Brechakte nur insoweit betheiligt, dass die Cardia sich öffnet; eine Contraction seiner Muskulatur findet, wenn überhaupt, nur in sehr geringem Maasse statt.*)

Die Reizung der sensibeln Magen-Nerven kann eine directe oder eine indirecte sein. Eine directe Reizung findet statt durch Brechmittel, toxische Stoffe, Genuss Ekel erregender Substanzen, starke Erschütterungen, Ueberfüllungen des Magens, sowie bei allen Krankheiten desselben, vom einfachen Catarrh an bis zu den malignen Neubildungen, oft auch bei blossen Hyperaesthesieen der Magennerven, ohne jede anatomische Veränderung. Es giebt also

*) Eine Nothwendigkeit beim Brechakte ist die Eröffnung der Cardia; die Wirkung der Bauchpresse allein genügt nicht; denn trotzdem letztere z. B. bei angestrengter Defaecation sehr stark ist, kommt es dabei doch nie zum Erbrechen, weil die Cardia geschlossen bleibt; andererseits tritt Erbrechen oft auch ein bei Blosslegung des Magens von Thieren (nach Injection von Tartarus stibiatus in die Venen), trotzdem die Wirkung der Bauchpresse hierbei eliminirt ist.

keine Krankheit des Magens, bei der nicht Erbrechen, vorübergehend oder häufiger wiederkehrend, auftreten kann, sei es im Beginne, oder im weiteren Verlaufe, doch kann es oft auch ganz fehlen, nur beim Magencarcinom und besonders, wenn der Pylorus dadurch verengt wird, ist Erbrechen ein constantes Symptom.

Das Erbrechen erfolgt bei den Krankheiten des Magens häufiger bei etwas gefülltem, als bei ganz leerem Magen, bald fast nach jeder substantielleren Nahrung, selbst schon nach Flüssigkeiten, bald nur nach etwas schwerer verdaulichen, mitunter auch nach ganz bestimmten Speisen, bald kurze, bald längere Zeit nach dem Essen. In einzelnen Fällen kann man aus dem Zeiteintritt des Erbrechens einen diagnostischen Schluss auf den Sitz der Erkrankung machen; so erfolgt das Erbrechen beim Carcinom des Magens, wenn die Cardia dadurch verengt ist, fast unmittelbar nach dem Essen, ist hingegen der Pylorus verengt, erst einige Stunden darauf.

Auch indirect können die Magennerven gereizt werden, bei vollkommener Integrität des Magens, und zwar dann, wenn der Vagus in seinen centralen Ursprüngen abnorm erregt wird — daher Erbrechen so häufig bei Hirnkrankheiten, auch bei einzelnen Krankheiten des Nervensystems, — oder wenn der Vagus reflectorisch erregt wird von einigen Unterleibsgeflechten des Sympathicus aus, mit denen er durch Anastomosen in Beziehung steht. So lassen sich einzelne Fälle von so häufig vorkommendem Erbrechen bei Erkrankungen von Unterleibsorganen aus diesen Beziehungen beider Nervengebiete erklären, viele andere freilich nicht.

Die Untersuchung des Erbrochenen

beschränkt sich in den meisten Fällen auf die makroskopische Betrachtung, welche für die diagnostische Beurtheilung hinreicht; in einzelnen Fällen muss sie durch die mikroskopische Untersuchung vervollständigt werden. —

Je nach der Zeit der Verdauung, in welche das Erbrechen fällt, besteht das Erbrochene zum Theil aus flüssigem, zum Theil aus festem, mehr oder minder durch den Magensaft verändertem, sauer riechendem Inhalt. Tritt das Erbrechen bei leerem Magen ein, oder nachdem der Inhalt durch mehrmaliges Erbrechen schon entleert ist, so werden nur schleimige, stark fadenziehende Secrete entleert, welche mitunter gallige Beimischung aus dem Duodenum enthalten und in diesem Falle grünlich gefärbt sind. Die Galle wird, namentlich bei sehr angestrengtem Erbrechen (wie stets bei

leerem Magen), durch die Wirkung der Bauchpresse aus dem Duodenum in den Magen gepresst.

Unter den abnormen Bestandtheilen im Erbrochenen ist der wichtigste das Blut. Es ist in einzelnen Fällen dem Erbrochenen nur in geringen Mengen beigemischt, oder es wird reines, fast stets geronnenes und durch die Einwirkung der Magensäure schwärzlich gefärbtes, kaffeesatzartiges Blut in grösserer Menge entleert. Am häufigsten tritt die Magenblutung ein bei Ulcerationsprocessen im Magen und zwar kommen abundante Blutungen häufig beim Ulcus ventriculi vor (auch die Magenblutungen nach Einwirkung corrosiver Gifte gehören hierher). Auch bei anatomischer Integrität des Magens kann es zu Blutungen kommen durch starke Ueberfüllung der Magenvenen bei Stauungen im Gebiete der Pfortader (z. B. bei Lebercirrhose), oder bei Ueberfüllung der Magengefässe aus anderer Ursache (z. B. periodisch wiederkehrendes Blutbrechen in einzelnen Fällen von Amenorrhoe).

Ein häufiger Befund in dem Erbrochenen bei chronischem Magencatarrh, namentlich bei Ektasie des Magens, ist die Sarcine. Sie bildet sich in allen denjenigen Fällen, wo die Ingesta sehr lange im Magen bleiben und abnorme Umsetzungen (sog. Gährungsprocesse) erfahren.

Die Sarcine besteht aus quadratischen Elementen, von denen stets 4 zu einem einzigen Element von etwa 0,01 Mm. im Durchmesser vereinigt sind. Letztere wiederum treten sehr häufig zu 4 und noch mehr zusammen und bilden also grössere, aus 16 Feldern u. s. f. bestehende quadratische Flächen.

Zuweilen gelangen Spulwürmer aus dem Darm in den Magen und finden sich in dem Erbrochenen. — Ausser diesen abnormen Bestandtheilen findet man bei mikroskopischer Untersuchung vielfache Bestandtheile der eingeführten Nahrung, in mehr oder weniger durch die Einwirkung des Magensaftes bereits veränderter Form.

Die Darmentleerungen.

Störungen in der Function des Darmes zeigen sich objectiv an durch Anomalien in der Häufigkeit und im Aussehen der Darmentleerungen. Dieselben können seltener als normal (Obstipatio alvi) oder häufiger als in der Norm sein (Diarrhoe).

Obstipatio alvi.

Geringfügige Grade von Obstipation (etwa 2tägige Intervalle zwischen den einzelnen Darmdejectionen), sowie auch die stärkeren

Grade, 3—4tägige Intervalle, sind äusserst häufige Erscheinungen, welche in sehr vielen Fällen nur periodische, in vielen anderen habituelle sind. Länger dauernde, 5—6tägige Obstipationen, sind seltener, weil meistens schon etwas früher therapeutisch dagegen eingegriffen wird. Obstipationsperioden von noch längerer Dauer (2—3 Wochen lange) sind nur in einzelnen Fällen beobachtet worden.

Die Ursachen der Verstopfung sind überwiegend häufig darauf zurückzuführen, dass die peristaltische Bewegung des Darmes verlangsamt ist, in einer kleineren Zahl von Fällen darauf, dass durch Hindernisse innerhalb des Darmes die mechanische Fortbewegung des Inhalts erschwert und unter bestimmten Umständen selbst unmöglich gemacht ist.

Die Verlangsamung der peristaltischen Bewegung des Darms kann durch sehr verschiedene Momente bedingt sein, die zum Theil in der Lebensweise des Individuum liegen, in den höheren Graden aber immer pathologische sind. Sie lassen sich zusammenfassen: in mangelnder Körperbewegung, trägem Stoffumsatz, in unzweckmässiger, namentlich sehr fester und reizloser Nahrung, in einer Aufblähung des Darms durch Gase; ebenso wird die Darmperistaltik verlangsamt, wenn dem Darminhalt ein normaler Reiz, die Beimischung von Galle fehlt (daher oft Verstopfung bei Verschliessung des Ductus choledochus in Folge von Duodenalcatarrh oder anderen Ursachen); oder die Darmmuskulatur wird vorübergehend träge nach vorausgegangener übermässig starker Peristaltik bei heftigen Diarrhoeen oder durch medicamentöse Einwirkungen,*) dauernd träge in Folge zu häufiger Anwendung drastischer Abführmittel;**) oder die Darmperistaltik wird verlangsamt wegen geringerer Contractionskraft der Darmmuskulatur bei Entzündung des

*) Die Darmperistaltik lässt sich, wenn sie pathologisch erhöht war, verlangsamen durch Arzneimittel, welche die sensibeln Nerven der Darmschleimhaut in ihrer Reizempfänglichkeit abstumpfen oder welche die Secretion der Darmschleimhaut vermindern, und in geringem Grade auch schon durch eine geeignete Diät, nämlich reizlose, die empfindliche Darmschleimhaut einhüllende, schleimige Nahrung.

**) Sehr viele an habitueller Stuhlverstopfung leidende Menschen steigern dieselbe durch Missbrauch drastischer Arzneimittel, so dass es eines immer stärkeren medicamentösen Reizes (durch Steigerung der Dosis oder durch Anwendung eines heftiger wirkenden purgirenden Mittels) auf die Darmschleimhaut bedarf, um die Darmperistaltik anzuregen; der natürliche Reiz, der Darminhalt, wirkt in solchen Fällen sehr gering; die Wirkung stellt sich aber zum Theil wieder her, wenn die drastischen Arzneimittel ausgesetzt werden.

peritonealen Darmüberzuges, oder wegen geringerer Innervation in Folge von Krankheiten des Gehirns und besonders des Rückenmarks, vielleicht auch wegen krampfhafter Contraction der Darmmuskulatur und dadurch Verengerung des Darmrohrs, wie bei der Bleikolik. — Mehrere der genannten Ursachen für die Verlangsamung der Darmperistaltik können im einzelnen Falle zusammenwirken; ihre Erkenntniss ist meistens leicht.

Seltener als durch Verlangsamung der Peristaltik wird durch mechanische Hindernisse im Darmrohr, durch Verengerung oder durch Verschliessung des Darmlumen, die Fortbewegung der Contenta gehindert, resp. unmöglich gemacht. Diese Verengerungen können bedingt sein durch innere, im Darme gelegene, oder durch äussere Ursachen. Zu den inneren Ursachen gehören Stricturen, Invaginationen (Intussusceptionen), Achsendrehungen und Knickungen des Darms; auch harte, zusammengeballte, an einzelnen Stellen festhaftende Kothmassen, wie sie sich namentlich oberhalb von Stricturen finden und hier den Darm divertikelartig ausdehnen, so wie in einzelnen Fällen grosse Gallensteine, geben ein mechanisches Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhalts ab. Zu den äusseren Ursachen gehören die Compression des Darms durch den graviden, pathologisch vergrösserten, oder retrovertirten Uterus, durch Eierstockgeschwülste, durch sehr bedeutende Vergrösserungen der Prostata, durch Einklemmungen eines Darmstücks (eingeklemmter Bruch). Wo das mechanische Hinderniss nur in einer Verengerung des Darms besteht, wird es (falls die Verengerung nicht allzu hochgradig ist) durch die Darmperistaltik, namentlich bei stärkerer Anregung derselben mittelst drastischer Arzneimittel, stets überwunden; besteht das Hinderniss hingegen in einem vollständigen Verschlusse des Darms, z. B. bei eingeklemmtem Bruch, so ist die Fortbewegung des Darminhalts nach unten unmöglich, und es kommt, wenn das Hinderniss nicht operativ (durch Herniotomie) beseitigt wird, zu einer retrograden Bewegung des Darminhalts nach oben und schliesslich zu faeculentem Erbrechen (Ileus).

Diarrhoe.

Diarrhoïsche Entleerungen sind flüssiger und gewöhnlich häufiger als normale. Mitunter indessen tritt eine diarrhoïsche Entleerung nur ganz vorübergehend 1 bis 2 mal auf, um dann wieder normal consistenten Entleerungen Platz zu machen; Ursache hier-

von sind gewöhnlich rasch vorübergehende Reizungen der Darmschleimhaut durch Diätfehler, Erkältungen bei besonders dazu disponirten Individuen, Wechsel der Lebensweise, des Aufenthalts u. A. Wo wirkliche Erkrankungen der Darmschleimhaut Diarrhoe bedingen, ist die Frequenz der Darmentleerungen immer gesteigert; 3 bis 4 Entleerungen innerhalb 24 Stunden sind bei acuten Darmkrankheiten eine mässige Zahl, sie kann zuweilen bei Darmcatarrhen der Kinder, in der Dysenterie, in der Cholera auf 20 und weit darüber in 24 Stunden steigen. Jedoch dauert das Stadium einer so hoch gesteigerten Frequenz nur kurze Zeit an, wenige Tage und darunter. — Bei den chronischen Krankheiten des Darmes ist die Diarrhoe nie oder höchstens nur intercurrent so häufig an Zahl als bei acuten Krankheiten desselben; zuweilen kann sie sogar durch Verstopfung unterbrochen sein.

Die diarrhoïschen Entleerungen gehen bald ganz schmerzlos von Statten, bald geht ihnen der als „Kolik" bezeichnete, oft von der Mitte des Abdomen entspringende und nach den anderen Partien desselben irradiirende Schmerz voraus; schmerzhafte und schmerzlose Entleerungen können auch bei demselben Kranken abwechseln; An- oder Abwesenheit des Schmerzes bietet daher, wenigstens in den häufigsten Fällen, kein diagnostisches Criterium für die bestimmte Art der Darmkrankheit; ist jedoch bei schmerzhaften Entleerungen auch das Abdomen auf Druck gleichzeitig empfindlich, so ist das Bestehen eines ulcerirenden Processes im Darme wahrscheinlich. Uebrigens können Schmerzen bei Darmgeschwüren auch fehlen. Geradezu als Regel kann man es bezeichnen, dass wenn Diarrhoen bei Phthisikern auftreten, ausgebreitete geschwürige Processe im Darm bestehen.

Diarrhoïsche Entleerungen treten immer dann ein, wenn aus irgend einer Ursache die peristaltischen Bewegungen des Darms an Schnelligkeit und Intensität zunehmen, so dass also der Darminhalt rasch fortbewegt wird, so rasch, dass die flüssigen Bestandtheile des Darminhalts (theils gelöste Nahrungsstoffe, theils Transsudate aus den Darmgefässen) nicht resorbirt werden können.

Die Ursachen der vermehrten Darmperistaltik können äusserst verschiedene sein, immer aber lassen sie sich darin zusammenfassen, dass die sensibeln Nerven der Darmschleimhaut entweder abnorm gereizt werden oder abnorm empfindlich sind; häufig sind beide Ursachen vorhanden. Abnorm gereizt wird die Darmschleimhaut durch verschiedene Nahrungsmittel, namentlich wenn sie in grosser Menge oder in unzweckmässiger Mischung genossen werden. Abnorm empfindlich wird die Darmschleimhaut, wenn

sie erkrankt; alle Krankheiten des Darms, vom einfachen, rasch vorübergehenden Catarrh bis zu den schwersten Ulcerationsprocessen sind daher gewöhnlich von Diarrhoe begleitet (die bei chronischen Darmkrankheiten aber zeitweise verschwindet und selbst der Verstopfung Platz machen kann). Diese Empfindlichkeit der Darmschleimhaut ist namentlich bei acuten Darmkrankheiten eine so bedeutende, dass schon die Secrete der Darmschleimhaut, die bei diesen Krankheiten bedeutend vermehrt sind, reizend auf sie wirken.

Die peristaltische Bewegung, welche unter den oben genannten Ursachen in einem Gebiete des Darms pathologisch gesteigert ist, pflanzt sich in dieser vermehrten Intensität auf den ganzen Darm fort, so z. B. bei einem Catarrh des Dünndarm auf den ganz gesunden Dickdarm.

Würde sich die Steigerung der peristaltischen Bewegung bei Catarrhen des Dünndarms auf letzteren beschränken, die Bewegung im Dickdarm also wieder eine langsame sein, so wäre im Colon noch genügend Zeit gegeben zur Resorption des flüssigen Antheils des Darminhalts, es würden also die eigentlich diarrhoïschen Entleerungen fehlen — was eben nicht der Fall ist.

Auch die diarrhoïschen Entleerungen, welche man aus therapeutischen Indicationen durch drastische Arzneimittel hervorruft, sind durch die energisch vermehrte Darmperistaltik bedingt.

Beschaffenheit der Darmentleerungen.

Für die Untersuchung kommen in Berücksichtigung: die Menge, Consistenz und Form, Farbe, Geruch und die abnormen Bestandtheile.

Die Menge der Entleerungen steht im normalen Zustande immer im Verhältniss zu der Menge der in der Nahrung enthaltenen unverdaulichen Bestandtheile. Vermehrt ist die Menge der Entleerungen bei Diarrhoe, weil dieselben dann auch viele nicht resorbirten Nahrungsbestandtheile sowie die Transsudate der Darmschleimhaut enthalten. Die Menge der Darmentleerungen kann namentlich bei acuten Darmkrankheiten, z. B. bei acutem Darmcatarrh, Cholera nostras und asiatica, Dysenterie, eine ganz enorme sein und besteht fast grösstentheils aus Darmtranssudaten, nur sehr wenig aus excrementiellen Stoffen.

Die Consistenz der festen Entleerungen ist um so grösser, je langsamer die Contenta den Darm durchwandern, je vollständiger also die flüssigen Bestandtheile derselben resorbirt werden können. Bei Individuen, die an Verstopfung leiden, haben daher

die Entleerungen eine sehr feste Consistenz. Von der Consistenz hängt die Form der Entleerungen ab, nur die festen Entleerungen sind geformt, festweiche Entleerungen sind breiig.

Die Farbe der Darmentleerungen (im normalen Zustande braun) ist wesentlich bedingt durch die Beimischung von Gallenfarbstoff (Hydrobilirubin). Fehlt derselbe bei Verhinderung des Eintritts der Galle in den Darm, in Folge von Verschliessung der Mündung des Ductus choledochus, so werden die Entleerungen schmutzig grau, thonfarbig. —

Man sieht solche, der Gallenbeimischung entbehrenden Darmdejectionen nur bei dem Duodenalcatarrh, weil nur bei diesem es zu einem mehr oder weniger vollständigen Verschlusse der Mündung des Ductus choledochus kommt, während bei Krankheiten der Leber und Gallengänge oft zwar eine Behinderung, niemals aber die Unmöglichkeit des Gallenabflusses ins Duodenum besteht. Nehmen beim Duodenalcatarrh die Entleerungen wieder eine gelbbraune Färbung an, so ist hierdurch mit Sicherheit der Wiedereintritt der Galle in das Duodenum angezeigt, während der Icterus noch in gleicher Intensität bestehen kann.

Auch die diarrhoïschen Entleerungen sind, wie die festweichen, gelbbraun, werden aber um so heller gelb, je reichlicher sie werden, weil dann die ins Duodenum fliessende Galle sich auf eine grössere Flüssigkeitsmenge vertheilt. Werden die Entleerungen äusserst profus, wie bei der asiatischen Cholera, bei quantitativ gleicher, oder gar verringerter Gallenausscheidung, so wird die gelbe Farbe immer blässer, und es tritt endlich das Stadium ein, wo die Entleerungen gar keine Galle mehr enthalten, ganz farblos, schmutzig weiss sind und nur aus der Reiswasser-ähnlichen Flüssigkeit bestehen, welche durch die Darmgefässe transsudirt ist.

Bei Säuglingen, deren normale Darmentleerungen hell gelbbraun sind, findet sich sehr oft, namentlich wenn sie an Dyspepsien leiden, eine grünliche Färbung der Darmentleerungen; die Ursache hiervon ist noch nicht genau ermittelt, vielleicht liegt sie zum Theil in einer Umwandlung des Bilirubin in Biliverdin. Ebenso werden die Entleerungen grasgrün nach Gebrauch von Quecksilberchlorür.

Abnorm dunkelbraun sind die Entleerungen nach länger dauernder Verstopfung. Schwärzlich gefärbt erscheinen sie nach Gebrauch von Eisenpräparaten, welche sich zum grösseren Theil — nur der kleinere Theil wird resorbirt — mit dem Darminhalt mischen.

Eine rothbraune, braunschwarze, sogenannte Chokoladenfarbe nehmen flüssige Darmentleerungen an, wenn sie Blut in grösserer

Menge und aus höher gelegenen Stellen des Darmes enthalten; das sauerstoffhaltige Haemoglobin des Blutes ist in solchen Fällen in Methaemoglobin und Haematin umgewandelt; die Farbe ist heller roth, es ist also diese Umwandlung noch nicht eingetreten, wenn das Blut aus dem Mastdarm stammt, also nur kürzere Zeit der zersetzenden Einwirkung des Darminhalts ausgesetzt war. Auch ein geringer Blutgehalt macht sich sofort durch die Farbe kenntlich.

Der Geruch der Darmentleerungen ist der specifisch faecale; er ist wesentlich bedingt durch die bei der Fettzersetzung sich bildenden Produkte. Nur in der Intensität, nicht in der Art verschieden, hat er äusserst geringes practisches Interesse. Je einfacher die Nahrung, desto geringer der Geruch, z. B. bei den Dejectionen der Säuglinge. Bei sehr flüssigen, rasch auf einander folgenden Dejectionen nimmt ebenfalls der üble Geruch sehr ab. Fast vollkommen geruchlos sind die Reiswasser-ähnlichen Entleerungen bei der Cholera, weil eben keine faecalen Stoffe in ihnen enthalten sind. Bei geschwürigen, enteritischen Processen, namentlich des Mastdarms (z. B. Carcinom) ist der Geruch der Entleerungen mitunter äusserst penetrant.

Abnormer Inhalt der Darmentleerungen.

Praktische, resp. diagnostische Wichtigkeit haben, wenigstens in der grösseren Zahl der Fälle, abnorme Bestandtheile im Darminhalt nur dann, wenn sie in grösserer Menge auftreten, oder wenn es makroskopisch erkennbare fremdartige Beimischungen sind. Hin und wieder ist jedoch zur Entscheidung über die Natur einer abnormen Beimischung die mikroskopische Untersuchung nothwendig.

Als abnorme Bestandtheile des Darminhalts kommen am häufigsten und schon makroskopisch erkennbar folgende vor:

Blut. — Darmentleerungen, welche Blut in grösserer Menge enthalten, sind mehr oder minder flüssig, weil Krankheiten, welche zu einer Darmblutung Veranlassung geben, gewöhnlich auch mit Diarrhoe einhergehen. Geringere Mengen von Blut können jedoch auch festweichen Entleerungen in Streifen auf ihrer äusseren Oberfläche beigemischt sein. Es kann auch Blut ganz rein entleert werden. Die Quelle der Blutung ist in seltenen Fällen der Magen, nämlich dann, wenn das bei einem perforirenden Magengeschwür in die Magenhöhle ergossene Blut nicht durch Erbrechen entleert wird. Solche blutige Entleerungen bilden braunschwarzrothe, theer-

artige, in Klumpen geronnene Massen. In allen anderen Fällen stammt das Blut aus dem Darm, meistens bedingt durch Ulcerationsprocesse auf der Schleimhaut. Am häufigsten finden sich daher blutige Entleerungen bei Abdominaltyphus und bei Dysenterie. Bei Abdominaltyphus kommt es nicht selten zu sehr abundanten, in kurzer Zeit tödtlich verlaufenden Darmblutungen. — Aber auch bei normal beschaffener Darmschleimhaut kann den faecalen Entleerungen Blut beigemischt sein (in Folge von Capillarzerreissungen), oder es wird eine mehr oder minder grosse Menge reines Blut entleert, in Folge von Zerreissungen sehr stark überfüllter (ektatischer) Venen des Mastdarms. Diesen Blutungen verdankt die Haemorrhoïdal-Krankheit ihren Namen.

Darmblutungen erfolgen aber nicht blos bei Ektasieen der Haemorrhoïdalvenen, sondern zuweilen auch in solchen Fällen, wo durch Circulationsstörung in der Pfortader eine Ueberfüllung aller in sie mündenden Unterleibs- resp. der Mastdarmvenen und Zerreissungen kleiner Gefässe herbeigeführt wird. So beobachtet man Darmblutungen nicht selten bei Cirrhose der Leber, bei Compression der Pfortader (durch Geschwülste).

Eiter findet sich den Entleerungen beigemischt oder in geringer Menge rein aus dem Darm abfliessend bei Ulcerationsprocessen, namentlich im Mastdarm sowie bei chronischen Entzündungen desselben, oder er stammt aus Eiterheerden in der Nachbarschaft des Mastdarms, die sich in letzteren öffnen. Auch schleimige Secrete, meist mit Eiter gemischt, werden bei den Affectionen des Mastdarms entleert.

Gewebsbestandtheile der Darmschleimhaut finden sich in den Entleerungen bei heftiger Enteritis sowie bei ulcerirenden Processen; sie bestehen meistens in abgestossenen Epithelien, zuweilen auch in Schleimhautfetzen. In grossen Mengen findet sich abgestossenes Darmepithel bei der Cholera.

Pilzbildungen in grosser Menge finden sich in den Reiswasserstühlen bei der Cholera. Auch bei der als Mycosis intestinalis bezeichneten Darm- resp. Infectionskrankheit hat man zahllose Pilzelemente, Bacterien, sowohl in den Darmentleerungen als in der Darmwand (auch in anderen Geweben und im Blute) gefunden.*) Erwähnt sei auch noch eines im Darm vorkommenden Infusorium,

*) Die Krankheit steht nach den bisherigen Erfahrungen (Buhl, Waldeyer, E. Wagner, Leube und Müller u. A.) mit dem Milzbrand in Beziehung, resp. sie ist eine besondere Localisation desselben.

des Cercomonas intestinalis (länglichrunde, durchscheinende Thiere mit Wimpern oder Geisseln). Sie gelangen wahrscheinlich mit dem Wasser in den Mund.

Häufig finden sich, namentlich in den diarrhoïschen Entleerungen von Kindern einzelne unverdaute Bestandtheile der Nahrung.

Man findet ferner in den Darmentleerungen oft Würmer; theils sind dieselben spontan, meistens und in grösserer Menge erst nach Anwendung der anthelminthischen Arzneimittel abgegangen. Oft werden mit dem Kothe auch die Eier eines Wurmes entleert, zuweilen in so grosser Zahl, dass jedes zur mikroskopischen Untersuchung entnommene Object schon einige Eier enthält.

Die im Darm vorkommenden Würmer sind: der Ascaris lumbricoides (Spulwurm; er wohnt vorzugsweise im ganzen Dünndarm); Oxyuris vermicularis (Springwurm; wohnt vorzugsweise im Dickdarm, namentlich im Mastdarm); beide kommen am häufigsten bei Kindern vor; Trichocephalus dispar (Peitschenwurm; wohnt im Coecum und Colon, bei Kindern und Erwachsenen). — Taenia solium; Taenia saginata (oder mediocanellata); Bothriocephalus latus. (Die drei letztgenannten Bandwurm-Arten finden sich vorzugsweise bei Erwachsenen, bewohnen den Dünndarm; Bothriocephalus latus ist in Deutschland selten und fehlt überhaupt in allen denjenigen Gegenden, wo Taenia solium herrscht).

Zuweilen kommen in den Darmentleerungen Stein-Bildungen vor, und zwar Gallensteine und Darmsteine. Die Gallensteine findet man im Darminhalt mitunter nach einer vorausgegangenen Gallensteinkolik; kleine Steine, Gallengries, entgehen natürlich sehr oft der Beobachtung. Die Gallensteine gelangen in das Duodenum durch den Ductus choledochus oder zuweilen durch entzündliche Adhaesionen der Gallenblase mit der Darmwand und Perforation derselben in den Darm — ein Vorgang, der den Abgang enorm grosser Gallensteine durch den Darm, die durch den Ductus choledochus unmöglich durchtreten können, erklärt. Die allermeisten Gallensteine bestehen vorwiegend aus Cholestearin (lösen sich daher in Aether und Alkohol auf). — Die Darmsteine bilden sich im Darm selbst, indem sich um einen in den Darm gelangten festen Körper (Fruchtkerne u. A.) gewisse Salze absetzen, namentlich phosphorsaure Magnesia und phosphorsaure Magnesia-Ammoniak, sowie organische Verbindungen; in selteneren Fällen können auch organische Concretionen, Blutgerinnsel, unverdaute Speisereste, sehr feste Kothstücke, einen Kern für Steinbildung abgeben.

Anhang.

Die Untersuchung des Kehlkopfs.

Die Methode, den Kehlkopf zu untersuchen, besteht in der Besichtigung desselben — Laryngoskopie. Der Kehlkopf wird der Besichtigung dadurch zugänglich gemacht, dass man sein Inneres erleuchtet durch natürliches oder durch künstliches in den Rachenraum reflectirtes Licht und dass man das Bild des Kehlkopfsinneren auffängt in einem auf die Uvula gelegten Planspiegel (Kehlkopfspiegel).

Die eigentlichen Begründer der Laryngoskopie sind Türck und Czermak (1857—1858); Türck hat den Kehlkopfspiegel construirt, Czermak hat die ersten laryngoskopischen Versuche mit demselben mitgetheilt und die künstliche Beleuchtung mit reflectirtem Licht in die Laryngoskopie eingeführt.*)

Als Lichtquellen für die Beleuchtung des Kehlkopfes dienen: 1) das Sonnenlicht, 2) das diffuse Tageslicht, 3) das Lampenlicht.

1) Das Sonnenlicht. Es ist an Intensität das stärkste. Hat man also ein von der Sonne beschienenes Zimmer zur Verfügung,

*) Versuche, durch einen in den Rachen eingeführten Spiegel die hintere Nasenregion und die Kehlkopfhöhle der Besichtigung zugänglich zu machen, sind zuerst von Bozzini 1807 angestellt, dann am Ende des 2. Decenniums wieder aufgenommen worden (Senn, Babington); die Beobachtungen waren aber — und ebenso diejenigen, welche in den folgenden Decennien von Bennati, Baumes, Warden u. A. mitgetheilt waren — sehr unvollkommen. Ein wesentlicher Fortschritt geschah durch den bekannten Gesanglehrer Garcia im Jahre 1854—1855, der unter Benutzung der directen Sonnenstrahlen zur Beleuchtung des Pharynx bei Einführung eines Spiegels in denselben die Bewegung der Stimmbänder bei der Phonation sah. Aber auch diese Beobachtungen erregten keine besondere Aufmerksamkeit, bis 3 Jahre später in Wien durch Türck und Czermak die Erfindung aufs Neue gemacht, rasch vervollkommnet und binnen kurzer Zeit Gemeingut der Aerzte geworden ist.

so benutzt man die Sonnenstrahlen direct oder reflectirt als Lichtquelle. Die directen Sonnenstrahlen lassen sich nur dann bequem benutzen, wenn sie nicht zu schräg ins Zimmer fallen. Hat man längere Zeit hinter einander zu untersuchen, so ist man bei Benutzung der directen Sonnenstrahlen gezwungen, die Kranken wegen der Veränderung in dem Sonnenstande immer wieder anders zu placiren. Diese Unbequemlichkeiten und das für den zu Untersuchenden lästige Beschienenwerden des Gesichtes, weshalb er die Augen zu schliessen gezwungen ist, lassen sich ganz vermeiden bei Anwendung des reflectirten Sonnenlichts. Zu diesem Zwecke stellt man an dem von der Sonne beschienenen Fenster des Zimmers einen mit beweglichem Charnier versehenen Planspiegel (z. B. einen gewöhnlichen, so construirten Toilettenspiegel) auf und lässt von diesem das Licht entweder direct in die Mundhöhle des Patienten fallen, oder dasselbe auf einen Hohlspiegel werfen, welcher es in die Mundhöhle reflectirt. Je nach dem Stande der Sonne muss natürlich dem Planspiegel von Zeit zu Zeit eine andere Richtung gegeben werden.

2) Das diffuse Tageslicht. Dasselbe ist in hell gelegenen Zimmern und an hellen Tagen genügend stark, um für die Beleuchtung des Kehlkopfes verwendet werden zu können. Es hat auch den Vortheil, dass es die inneren Kehlkopfstheile in ihrer natürlichen Färbung zeigt. Man benutzt es am zweckmässigsten in der Weise, dass man es von einem dem Fenster zugekehrten Concavspiegel von 26—29 Ctm. Brennweite in die Mundhöhle des Kranken wirft. Eine Abblendung des Zimmers bei Benutzung des diffusen Tageslichts in der Weise, dass man dem Eintritt des Lichtes nur einen kleineren Raum gewährt, etwa ein halbes Fenster (oder nur eine schmale Ritze in den geschlossenen Fensterläden), ist weder zweckmässig, noch ohne grosse Unbequemlichkeiten durchführbar. Die durch Benutzung des diffusen Tageslichtes erzielte Beleuchtung kommt natürlich derjenigen durch Sonnenlicht an Intensität nicht gleich, aber sie ist hinreichend, um die einzelnen Kehlkopfstheile deutlich zu sehen. Die Handhabung des Reflexspiegels sowohl für das diffuse Tageslicht als für das Sonnenlicht geschieht in derselben Weise, wie bei Benutzung der künstlichen Beleuchtung (s. Seite 430).

3) Die künstliche Beleuchtung. Da das Sonnenlicht und das diffuse Tageslicht nur zu gewissen Zeiten benutzt werden können,

so ist die künstliche Beleuchtung für die laryngoskopische Untersuchung eine Nothwendigkeit, und seit der Erfindung der Laryngoskopie hat man daher fortdauernd die Vervollkommenung der Beleuchtungsapparate anzustreben gesucht. In neuester Zeit ist auch das electrische Licht hierzu verwendet worden.

Das künstliche Licht wird in zweifacher Weise benutzt:

a. in der Art, dass man die Flamme einer gewöhnlichen nicht durch einen Schirm bedeckten Lampe (Gas-, Petroleum- oder Oellampe) auf einen Hohlspiegel von etwa 15—20 Ctm. Brennweite auffängt und dieses Licht in die Mundhöhle des Kranken wirft. Den Hohlspiegel kann man entweder in der linken Hand halten oder man befestigt ihn mittelst einer Binde an der Stirn. Letzteres ist selbstverständlich immer nothwendig, sobald man für laryngoskopische Zwecke beider Hände bedarf — die linke zur Einführung des Kehlkopspiegels, die rechte zu Operationen im Kehlkopf. Man erhält mittelst dieser so einfachen Beleuchtungsart, bei deren Anwendung man von der Form der Lampe ganz unabhängig ist, ein sehr scharfes Licht; die dadurch erleuchtete Fläche ist allerdings klein, indessen für die laryngoskopische Unsuchung ausreichend, denn es braucht ja nicht die ganze Mundhöhle, sondern nur die Fläche des Kehlkopfspiegels erleuchtet zu werden, welche das empfangene Licht in den Kehlkopf wirft. Im Uebrigen kann man durch kleine Wendungen, die man dem Hohlspiegel giebt (bei Befestigung desselben mittelst einer Stirnbinde geschehen dieselben durch kleine Wendungen des Kopfs), jede zu untersuchende Stelle scharf beleuchten.

b. Die zweite Art der künstlichen Beleuchtung sind die Linsenapparate, welche im Principe darin bestehen, dass zwischen der Flamme der Lampe und dem dieselbe reflectirenden Hohlspiegel noch Sammellinsen eingeschaltet sind, und zwar entweder eine einfache biconvexe Linse (Levin, B. Fränkel) oder zwei Linsen (v. Bruns) oder 3 Linsen (Tobold).

Das Licht dieser Apparate ist in Wirklichkeit nicht stärker, als das, welches ohne Linse durch blosse Reflexspiegel gewonnen ist (wie sich Jeder sofort überzeugen kann bei Untersuchung derselben Individuen mittelst Vergleichung der beiden Beleuchtungsmethoden), sondern es erscheint nur heller, weil es eine grössere Fläche beleuchtet und eine schöne, kreisrunde Form hat.

Die äussere Form der verschiedenen Linsenapparate kann hier nicht beschrieben werden. Der Tobold'sche Apparat ist in 2 Formen construirt, einer grösseren und einer kleineren, in einem Etui transportablen; in letzterer Form ist er viel verbreitet.

Bei jedem Beleuchtungsapparate steht die Lampe zur linken Seite des untersuchenden Arztes, der Kranke sitzt zur rechten. Man hat die Lampe so aufzustellen, dass die Flamme ungefähr in gleicher horizontaler Höhe mit dem Munde des Kranken steht. Zu diesem Zwecke befinden sich an den Lampen Stellschrauben, um die Flamme, je nach der Körperlänge der zu untersuchenden Individuen, höher oder niedriger zu stellen. Uebrigens lassen sich die meisten innerhalb der Körperlänge erwachsener Individuen vorkommenden Differenzen auch durch Senkungen oder durch Hebungen des mit einem Charniergelenk versehenen Concavspiegels in einfachster Weise für die laryngoskopische Untersuchung ausgleichen. Die Einzelheiten der Technik ergeben sich, sowohl bei dem Gebrauche der Linsenapparate, als des einfachen, durch Concavspiegel reflectirten Lampenlichtes von selbst.

Das andere Requisit zur Untersuchung des Kehlkopfes ist der Kehlkopfspiegel.

Derselbe ist ein Planspiegel von kreisrunder, oder von ovaler (auch viereckiger) Form; die kreisrunde Form ist für die meisten Fälle am brauchbarsten; der Durchmesser des Spiegels variirt zwischen 10—25 Mm., am brauchbarsten sind die Spiegel mittlerer Grösse von 15—20 Mm. Durchmesser. Nur bei weiten Fauces und bei Individuen, die durch häufige Einführung des Spiegels für die Application desselben unempfindlich geworden sind, kann man die grösseren Spiegel anwenden, sie haben den Vortheil, dass das im Spiegelbilde erscheinende Gesichtsfeld des Kehlkopfsbildes ein grösseres ist. — Der Spiegel besteht aus sehr fein polirtem Glas, er ist an einem Stiel (aus Neusilber) unter einem Winkel von etwa 120—125 Grad befestigt. Der Stiel ist in einem hölzernen Griff zur Handhabe fest eingefügt.

Laryngoskopische Untersuchung.

Man lässt den Kranken mit etwas nach rückwärts gebeugtem Kopfe gerade vor sich hinsetzen, so nah, dass seine Kniee zwischen denen des Untersuchers sich befinden. Hierauf erleuchtet man die Fauces (in der oben bereits angegebenen Weise) und untersucht diese zunächst betreffs etwaiger Abnormitäten, z. B. Pharynxcatarrh, Anschwellung der Tonsillen, Ulcerationen u. s. w., denn häufig sind diese Affectionen Grund der von vielen Kranken in den Kehlkopf

verlegten Symptome. Hierauf erst schreitet man zur Untersuchung des Kehlkopfes. —

Zur Einführung des Kehlkopfspiegels ist eine weite Oeffnung der Mundhöhle und ein Hervorstrecken der Zunge nothwendig. Durch das Hervorstrecken der Zunge wird sowohl der Raum in der Mundhöhle etwas erweitert, namentlich nach hinten, als auch der Kehlkopf etwas höher gezogen und dadurch der Beleuchtung besser zugänglich gemacht. Die hervorgestreckte und in ihrem vorderen Theile mit einem Tuche umdeckte Zunge fixirt der Kranke mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand. Bei noch ungeübten Kranken fixirt der Arzt die Zunge, sowie das Kinn (behufs der nothwendigen Geradhaltung des Kopfes) mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand. Gelehrige und geübte Individuen (namentlich alle diejenigen, die schulmässig singen gelernt haben) können ohne Hervorstrecken der Zunge, lediglich dadurch, dass sie dieselbe stark abflachen, die für die laryngoskopische Untersuchung nöthige Erweiterung der Mundhöhle bewirken.

Bei vielen Kranken ist die laryngoskopische Untersuchung leicht, bei anderen schwer und erst nach wiederholter Uebung ausführbar. Die Schwierigkeiten liegen wesentlich theils in der schlechten Haltung der Zunge, theils in der Empfindlichkeit der Uvula bei der Anlegung des Kehlkopfspiegels. Bei den Meisten besteht die Neigung, während des Hervorstreckens der Zunge unwillkürlich die Zungenbasis gegen den harten Gaumen zu erheben, wodurch die laryngoskopische Untersuchung erschwert, selbst ganz unmöglich wird. Kann der Kranke das Emporheben des Zungengrundes beim Hervorstrecken der Zunge nicht vermeiden, so verzichtet man auf das letztere; besteht dieses Emporheben trotzdem fort, so kann man sich die Untersuchung dadurch etwas erleichtern, dass man einige tiefe Inspirationen machen lässt, wodurch der Zungengrund etwas sinkt, oder dass man den Zungengrund durch einen Mundspatel niederdrückt. Häufig wird dies nicht vertragen und erregt Würgebewegungen, wiederholte Manipulationen dieser Art schwächen aber die Reizbarkeit des Kranken ab.

Hat man endlich die in Folge schlechter Zungenhaltung entstehenden Schwierigkeiten auf die eine oder andere Weise überwunden, so treten neue bei der Anlegung des Kehlkopfspiegels selbst hinzu, indem schon die einfache Berührung der Uvula durch den Kehlkopfspiegel Contractionen der Schlundmuskeln und Würge-

bewegungen erzeugt. Oefters sind dieselben nur Folge einer schlechten Anlegung des Spiegels, und häufig untersuchte Kranken erkennen bei laryngoskopischen Uebungen sofort aus dem Eintritt der Würgebewegungen, dass der Spiegel nicht regelrecht der Basis der Uvula anliegt; denn sie ertragen den Spiegel, wenn er gut angelegt ist, also nur der Uvula und nicht einem anderen Theile anliegt, selbst Minuten lang ohne jede Beschwerde. Manche Kranke gewöhnen sich aber trotz häufiger Untersuchung an den Reiz des Spiegels nicht und ertragen ihn nur kurze Zeit. Bei allen Individuen ferner, also auch bei laryngoskopisch gut geschulten, tritt, wenn eine laryngoskopische Untersuchung zu lange ausgedehnt wird, Ermüdung ein (namentlich wegen der anstrengenden Hervorstreckung der Zunge), die Kranken ertragen dann den Spiegel bei stets erneuten Einführungen nur kurze Zeit, bekommen leicht Würgebewegungen und es müssen dann die Versuche vorläufig abgebrochen werden.

Ausser diesen Würgebewegungen stellen sich mitunter noch Schwierigkeiten, durch locale Abnormitäten bedingt, der Anlegung des Kehlkopfspiegels resp. der Besichtigung des Kehlkopfs entgegen. Hierher gehört eine Hypertrophie der Tonsillen und eine zu lange Uvula, welche sich dann mit ihrer Spitze leicht vor den Spiegel legt; ersterer Schwierigkeit kann man durch einen schmalen länglichen Spiegel begegnen, letzterer durch Einführung eines grösseren Spiegels. Reichliche Schleimansammlung im Schlunde, welche die Untersuchung ebenfalls sehr stört, lässt man durch Gurgeln resp. Räuspern entfernen.

Vor der Einführung wird der Kehlkopfspiegel mit der Spiegelfläche über dem Cylinder der Lampe erwärmt; zur Prüfung, ob der Spiegel nicht zu heiss sei, legt man die Metallseite desselben auf den Handrücken. Die Erwärmung des Spiegels soll das Beschlagen desselben in der Mundhöhle und die hierdurch bedingte Trübung des Kehlkopfbildes, sowie den Reiz, den ein kalter Spiegel durch Wärmeentziehung hervorriefe, verhüten; nach jeder Application muss der Spiegel gereinigt und von neuem erwärmt werden.

Behufs Einführung des Kehlkopfspiegels fasst man den Griff nahe seiner Verbindung mit dem (neusilbernen) Stiele und mit nach abwärts und vorn gerichteter Spiegelfläche des Spiegels, wie eine Schreibfeder in die rechte Hand. (Hat man mit der rechten Hand im Kehlkopf zu operiren oder, wie so häufig, einen mit

adstringirender Flüssigkeit getränkten Pinsel einzuführen, so geschieht das Einführen des Kehlkopfspiegels mit der linken Hand.) Man geht nun mit dem Spiegel am besten vom linken Mundwinkel aus in die Mundhöhle ein und bis zur Uvula vor, ohne auf diesem Wege den Zungenrücken und den harten Gaumen zu berühren, und legt dann die Metallfläche des Spiegels, während man den Kranken „ae“ antönen lässt, sanft auf die Basis der Uvula an; es erscheinen dann im Spiegel die inneren Kehlkopfsgebilde. Aber sie erscheinen fast niemals alle zugleich, sondern nur einzelne Theile; man muss daher, um alle Theile nach einander zu sehen, dem Spiegel kleine Wendungen geben, bald etwas nach rechts, bald nach links, nach oben oder unten. Wie man den Spiegel in den einzelnen Fällen zu wenden hat, um diesen oder jenen Theil der inneren Kehlkopfsgebilde zu sehen, wird dann noch angegeben werden; häufig kann man nicht nach den allgemeinen Vorschriften verfahren, sondern man muss sich nach den jeweiligen localen Verhältnissen richten und es ist dies daher wesentlich Sache der Uebung. Nie aber darf bei allen diesen kleinen Wendungen der Spiegel die Uvula verlassen; die Wendungen geschehen nur durch leichte Bewegungen am Griff.

Die Theile, welche der Reihe nach im Spiegelbilde erscheinen, sind: der Zungengrund mit seinen Papillae vallatae, die vordere Fläche der Epiglottis mit ihren drei Ligamentis glosso-epiglotticis (L. medium und Lig. lateralia), dann die Giessbeckenknorpel, der hintere Theil der Stimmritze und die beiden Stimmbänder, sowie die hintere Kehlkopfswand. Wird der Spiegel etwas mehr gesenkt und ganz schräg nach hinten gehalten, so erblickt man die vordere Wand des Kehlkopfs, den vorderen Theil der Stimmbänder und ihren Vereinigungswinkel, die Taschenbänder, die Morgagni'schen Ventrikel, einen kleinen Theil von der hinteren Fläche der Epiglottis, — und bei sehr scharfer Beleuchtung sowie bei geräumiger Rima glottidis — einen mehr oder minder grossen Theil der Trachea, selbst bis zur Bifurcation. — Sehr wesentlich und namentlich den raschen Ueberblick über die einzelnen Kehlkopfsgebilde fördernd ist es, sofort bei der Anlegung des Kehlkopfspiegels die Stimmbänder aufzusuchen und dann unter leichten Wendungen des Spiegels die anderen Theile zu betrachten.

Die im Spiegel sichtbaren Kehlkopfstheile verhalten sich in

ihrer Lage, zunächst in Bezug auf rechts und links, gerade so, wie alle anderen Körpertheile des Kranken zu dem ihm gegenübersitzenden Beobachter; was also im Spiegelbilde links erscheint, liegt auch wirklich auf der linken Seite des Kranken und correspondirt mit der rechten des untersuchenden Arztes. Schwieriger hingegen findet man sich anfangs darin zurecht, dass, je nach der Haltung des Spiegels, auch die Richtung der Kehlkopfstheile im Spiegelbilde verschieden ist. Bei der gewöhnlich schrägen Haltung des Spiegels erscheint alles unten, was in der Wirklichkeit hinten liegt, z. B. die Giessbeckenknorpel, und umgekehrt alles oben, was nach vorn liegt, z. B. der vordere Vereinigungswinkel der wahren Stimmbänder. Nach einiger Uebung gewöhnt man sich an die Uebertragung der Richtung der Spiegelbilder auf die natürliche Lage der betreffenden Theile.

Die Untersuchung der einzelnen Kehlkopfsgebilde.

Liegt der Spiegel der Basis der Uvula an, so wird zuerst der Kehldeckel, und wenn der Spiegel noch ein wenig erhoben wird, so dass er an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen anliegt, gleichzeitig der Zungengrund sichtbar; man sieht dann die vom Zungengrund zum Kehldeckel gehenden Bänder: das Ligamentum glosso-epiglotticum medium und die beiden (das eine rechts, das andere links von der Mitte liegenden) Ligamenta glosso-epiglottica lateralia; zwischen Ligamentum medium und laterale liegen (rechts und links) die beiden Sinus glosso-epiglottici oder Valleculae.

Der Kehldeckel ist dasjenige Gebilde, welches bei der Application des Kehlkopfspiegels zuerst sichtbar wird, und zwar in seiner vorderen Fläche. Von der Gestaltung derselben hängt zu einem wesentlichen Theil die Erleichterung oder Erschwerung des Einblicks in den Kehlkopf ab. Es zeigt nämlich der Kehldeckel, abgesehen von den Verschiedenheiten in seiner Grösse, vor allem auch mannigfache Verschiedenheiten in der Configuration seiner vorderen Fläche und des vorderen freien Randes. Sehr häufig ist er stark nach rückwärts gelagert oder in der Mitte verengt, nicht selten beides zugleich. Durch diese Gestalt der Epiglottis wird der Inspectionsraum verkleinert und es gelingt dann nur sehr schwer, häufig gar nicht, den vorderen Theil des Larynx (vorderer Theil der Stimmbänder, Vereinigungswinkel derselben) zu sehen. In solchen Fällen muss der Spiegel so tief als möglich

in den Rachenraum gesenkt und aus der schrägen Stellung in die verticale übergeführt werden. Wo hingegen der Kehldeckel gerade umgekehrt nach vorn aufgerichtet ist und die erwähnte Krümmung in der Mitte nicht besteht, sieht man schon bei der ersten Einführung des Kehlkopfspiegels alle wesentlichen Gebilde.

Bei der gewöhnlichen schrägen Haltung des Spiegels wird immer nur die vordere Fläche des Kehldeckels sichtbar; um die hintere Fläche zu sehen, muss der Spiegel ganz schräg nach rückwärts gestellt werden, und auch dann sieht man gewöhnlich nur einen Theil der hinteren Fläche; zu gleicher Zeit wird bei dieser Haltung des Spiegels der vordere Theil der Stimmritze sichtbar. — Die Farbe des Kehldeckels ist normal ein helles Roth, das am freien Rande noch einen schwach gelblichen Ton hat, weil die Knorpelmasse hier stärker durchschimmert.

Nach Betrachtung des Zungengrundes und der Epiglottis geht man an die Inspection der inneren Kehlkopfstheile. Senkt man den Spiegel und hält man ihn in etwas schräger Lage, so erscheinen im Spiegelbilde zunächst die beiden Giessbeckenknorpel. Dieselben treten als ungefähr kleinerbsengrosse, blassröthliche und gegen einander schräg convergirende Wülste hervor. Bei der Inspiration entfernen sie sich, bei der Exspiration nähern sie sich einander; beim Phoniren (e, ae) treten sie hart an einander. Auf ihrer Spitze sitzen die Santorini'schen Knorpel auf und heben sich als eine kleine, nur bei scharfer Beleuchtung sichtbare Hervorragung ab.

Während des Respirirens bleibt zwischen den Giessbeckenknorpeln eine mehr oder weniger grosse, nach der Weite des Kehlkopfes sich richtende Spalte, Rima glottidis, durch welche hindurch man die hintere Kehlkopfswand sieht. Diese dreieckige Spalte wird durch die Inspiration erweitert, durch die Exspiration verengert. Je weiter die Rima glottidis, desto deutlicher wird die Einsicht nicht blos in die hintere, sondern auch in die vordere Kehlkopfswand, man lässt daher die Kranken, wenn auch möglichst ruhig, so doch etwas tief inspiriren.

Die Rima glottidis wird begrenzt nach den Seiten durch die Stimmbänder. Man sieht sie in ihrem hinteren Theile gewöhnlich schon in dem Augenblicke, wo die Aryknorpel im Spiegelbilde erscheinen, oder beim Antönen eines Lautes (ae). Das Auffinden der Stimmbänder resp. die genaue Einsicht in ihren ganzen Verlauf von den Giessbeckenknorpeln bis zu ihrem vorderen Vereinigungs-

winkel bildet das Wesen der laryngoskopischen Technik. Für eine, behufs Uebung, länger dauernde Betrachtung der Stimmbänder eignet sich am besten die ruhige Respiration, welche man zeitweise durch das Antönen der Laute ae, e unterbrechen lässt.

Die Stimmbänder fallen sofort durch ihre sehnenähnliche weisse Farbe und ihren Glanz auf; bei der ruhigen Respiration sieht man nur ihre inneren, die Rima glottidis begrenzenden Ränder; lässt man den Kranken hingegen ae, e intoniren, so werden sie in ihrer ganzen Breite sichtbar, weil sie nunmehr an einander treten und die Rima glottidis schliessen.

Die Vibration der Stimmbänder sowohl in ihrer vollen Breite, als die Vibration der inneren Ränder allein, kann man, erstere beim Singen tiefer, letztere beim Singen hoher, namentlich der Falset-Töne, wahrnehmen. Bei Individuen, welche man zur Uebung sehr häufig untersucht hat, kann man diese Vibrationen beim Singen einer Skala auf das Schönste verfolgen.

Das Aussehen der Stimmbänder ist in ihrer ganzen Ausdehnung gleich; nur an einer kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen Stelle in der Nähe der Giesbeckenknorpel, zeigt der innere Rand (bei sehr scharfer Beleuchtung) einen gelblichen, aus Faserknorpelmasse bestehenden und von der hinteren Fläche der Stimmbänder durchschimmernden Fleck, die Macula flava. — Während der hintere Theil der Stimmbänder stets sehr leicht sichtbar wird, ist der vordere Theil und namentlich der vordere Vereinigungswinkel der Stimmbänder der Inspection schwer zugänglich. Ist die Epiglottis stark muldenförmig oder dem griechischen Omega ähnlich gekrümmt, so dass also der Inspectionsraum im Larynx sehr verkleinert ist, so gelingt es meistens nicht, die Insertionsstelle zu sehen. In anderen Fällen aber wird dies durch gute Beleuchtung und einige Hülfsmittel in der Kopf- und Spiegelhaltung ermöglicht. Doch lassen sich keine Regeln für den einzelnen Fall geben. Im Allgemeinen erreicht man seinen Zweck, wenn man den Kopf ziemlich stark nach rückwärts beugen und den Spiegel tiefer herabgleiten lässt und stark schräg nach rückwärts stellt. Durch die Rückwärtsbeugung des Kopfes erreicht man, dass der Kehlkopf mit dem Zungenbeine in die Höhe steigt, der vordere Winkel der Stimmritze sich mehr nach aufwärts richtet und dass man den Spiegel tiefer herabbringen kann. Wird der Insertionspunkt der Stimmbänder trotz Anwendung dieser Hülfsmittel nicht sichtbar, so lasse man

den Kranken tiefer inspiriren und darauf rasch exspiriren; hierdurch wird der Kehldeckel gegen die Zungenbasis erhoben und so der Zweck, wenn auch immer nur vorübergehend, erreicht.

Mitunter finden sich die Stimmbänder durch glasigen Schleim bedeckt, was eine genauere Betrachtung derselben, sowie der umgebenden Theile, etwas stört, einige Hustenstösse genügen aber oft, um den Schleim von diesen Stellen zu entfernen.

Oberhalb und nach aussen von den Stimmbändern liegen die mit ihnen parallel verlaufenden Taschenbänder. Sie unterscheiden sich von den Stimmbändern durch ihre blassröthliche Farbe; zwischen Taschenband und Stimmband befindet sich auf jeder Seite ein mehr oder weniger breiter, länglicher Spalt (Tasche) — der Morgagni'sche Ventrikel.

Schwerer sichtbar sind die aryepiglottischen Falten, welche von der Seitenwand der Epiglottis zu den Aryknorpeln als dünne, von der Schleimhaut in der Farbe nicht im Geringsten verschiedene Schleimhautfalten verlaufen, aber häufig durch den herüberhängenden Kehldeckel ganz verdeckt werden. In ihrem hinteren Theile erhebt sich mitunter ein kleiner Wulst, der Wrisberg'sche Knorpel; oft aber fehlt er.

Nach aussen vom Wrisberg'schen und Santorini'schen Knorpel werden die durch Ausbuchtungen des Schlundkopfes beiderseits gebildeten Sinus pyriformes sichtbar, am besten beim Phoniren, wodurch sie etwas erweitert werden.

Die unterhalb der Stimmritze liegenden Theile werden bei guter Durchleuchtung und tiefen Inspirationen, namentlich wenn der Kehlkopf weit ist, mitunter so deutlich sichtbar, dass man die einzelnen Knorpelringe der Trachea zählen kann. Die Bifurcation der Trachea ist nahezu die tiefste Grenze, bis zu welcher man, und auch nur unter sehr günstigen Verhältnissen und bei sehr intensiver Beleuchtung, dringen kann, doch hat man in einzelnen Fällen auch noch ein Stück der beiden Hauptbronchienstämme gesehen.

Hat man sich durch sehr häufige Untersuchungen bei gesunden Menschen von der Gestalt, Beweglichkeit und von der Färbung der einzelnen Kehlkopfstheile ein genaues Bild verschafft, so erkennt man auch die Abweichungen bei den zahlreichen Krankheiten des Kehlkopfes, wie sie theils als isolirte, auf den Kehlkopf beschränkte Affectionen, theils als Begleiterinnen von Krankheiten anderer Or-

gane, am häufigsten des Respirations-Apparates, vorkommen. Die wichtigsten dieser Krankheiten sollen im Folgenden in ihren laryngoskopischen Symptomen besprochen werden.

Acuter Catarrh des Larynx (Laryngitis acutá).

Der Catarrh resp. die Entzündung des Larynx bietet dasselbe Bild, wie der Catarrh jeder anderen Schleimhaut, also Röthung (Gefässinjection, mitunter kleine punktförmige Blutextravasate), Trübung und Schwellung. Gewöhnlich ist auch das submucöse Gewebe in verschiedenem Grade betheiligt.

Der Catarrh kann alle Kehlkopfstheile mehr oder minder stark befallen, oder vorwiegend nur einzelne Theile, z. B. die Epiglottis, die Aryknorpel, die Stimmbänder. In letzterem Falle kann man also von einer Epiglottitis, Arytaenoiditis, Chorditis sprechen.

Die Entzündung der Epiglottis zeigt sich in einer tief rothen Färbung und zwar häufiger an der hinteren als an der vorderen Fläche, und zugleich, wenn sie intensiver ist, in einer mehr oder weniger beträchtlichen Schwellung. — Aeusserst häufig finden sich Entzündungen an der hinteren Larynxwand und an der Schleimhaut, welche die Giessbeckenknorpel bedeckt. Dieselben ragen dann als stark geschwollene, mehr als erbsen- zuweilen kleinbohnengrosse, tief roth gefärbte Wülste hervor; man beobachtet dann auch bisweilen eine geringere Beweglichkeit derselben bei der In- und Exspiration. Ebenfalls häufig finden sich die Taschenbänder entzündlich geschwollen, sie verdecken dann zum Theil die Stimmbänder, so dass diese weniger breit erscheinen und selbst nur mit einem schmalen Rande bei der Phonation hervortreten, und ebenso verkleinern sie die Morgagni'schen Ventrikel, resp. sie machen dieselben verschwinden. Am frappantesten aber unter allen inneren Kehlkopfsgebilden markirt sich die Entzündung der Stimmbänder; normal sehnig glänzend, von weisser Farbe, sind sie bei der Entzündung in den verschiedensten Intensitätsgraden rosa- bis dunkelroth, bald gleichmässig, bald ungleichmässig gefärbt. Meistens sind beide Stimmbänder, seltener nur eines entzündet. Bei Entzündungen geringerer Grade findet sich nur Gefässinjection, bei allen intensiveren Formen Schwellung. Es sind dann auch die inneren Stimmbandränder weniger scharf abgeschnitten als normal, ge-

wulstet. Auch die Motilität der Stimmbänder ist etwas vermindert, wegen verringerter Aktion der entzündeten Stimmbandmuskeln.

Bei der Entzündung der inneren Kehlkopfsgebilde kommt es mitunter an einzelnen Stellen zur Abschilferung des oberflächlichen Epithelüberzuges, zu oberflächlichen catarrhalischen Geschwüren, so am Rande der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten, aber am häufigsten an den Stimmbändern. — Meist sieht man an den entzündeten Partien schleimige Secrete, die sich namentlich zwischen den Stimmbändern bei ihrer respiratorischen Bewegung oft in glasigen Fäden hinziehen.

Chronischer Catarrh des Larynx (Laryngitis chronica).

Er kann ein primärer sein, indem er bald aus einem acuten sich entwickelt, bald von vornherein chronisch verläuft, oder er ist secundär und tritt zu destruirenden Processen im Larynx hinzu, oder endlich er ist Theilerscheinung eines anderen Leidens (Syphilis; Phthisis pulmonum). Laryngoskopisch unterscheidet sich der chronische Larynxcatarrh von dem acuten durch die meistens nicht so frisch- sondern schmutzig-grau-rothe Färbung der afficirten Theile. Die Intensität dieser Färbung variirt aber ebenfalls, wie beim acuten Catarrh, vom hellen bis zum tiefdunkeln Roth. Wie die acute, so ist auch die chronische Laryngitis bald eine mehr partielle, z. B. auf die Epiglottis, die Aryknorpel, Taschenbänder, Stimmbänder, hin und wieder sogar nur auf eines derselben beschränkt, oder sie ist eine allgemeine und gleichmässig über die ganze Schleimhaut des Kehlkopfs verbreitet. Ebenso verschieden, wie die Intensität der Entzündungsröthe, ist auch der Grad und die Ausbreitung der Schwellung. — Auch beim chronischen Catarrh kann es, wie beim acuten, zur Bildung flacher rundlicher Geschwüre kommen.

Croup des Larynx

ist gewöhnlich kein Object der laryngoskopischen Untersuchung; die Symptome des Larynxcroup sind so bestimmt charakterisirt und dadurch von allen anderen Krankheiten des Larynx zu unterscheiden, dass man der Laryngoskopie nicht bedarf; auch dürfte sie, ganz abgesehen von der Inhumanität eines solchen Verfahrens, selten gelingen, da der Croup zumeist jüngere Kinder (von 2 bis 7 Jahren) befällt. In den Fällen, wo man bei dieser Krankheit laryngoskopirt hat, fand man die croupösen Membranen, die Verdickung und verringerte Mobilität der Stimmbänder und die hierdurch bedingte Glottisstenose.

Diphtheritis des Larynx.

Diphtheritis entwickelt sich seltener ausschliesslich im Larynx, gewöhnlich geht ihr die Diphtheritis des Pharynx, der Tonsillen voran, und erst von hier aus greift der Process dann auf den Larynx über.

Sehr junge Kinder, die am häufigsten von Larynx-Diphtheritis befallen werden, kann man nur in seltenen Fällen laryngoskopiren, doch bedarf es dessen auch nicht, um die Larynx-Diphtheritis zu erkennen, denn erfahrungsgemäss sind, wenn gleichzeitig eine Diphtheritis des Pharynx besteht, auch die vom Larynx ausgehenden Erscheinungen einer Glottisstenose (pfeifende und verlängerte Inspirationen), sowie die heisere Stimme resp. Aphonie durch einen diphtheritischen Process bedingt. Aber auch wo die Pharynx-Diphtheritis fehlt, kann man bei jungen Kindern zu Zeiten epidemischer Verbreitung der Diphtheritis aus den obengenannten Zeichen die diphtheritische Natur der Larynx-Affection fast mit Sicherheit annehmen.

Phthisis des Larynx.

Phthisis der Lungen hat sehr häufig auch Erkrankungen des Kehlkopfs im Gefolge, und zwar kommen alle Formen, von dem einfachen Catarrh bis zur Ulceration und Zerstörung, bald nur an einzelnen Stellen, bald in grösserer Ausbreitung vor. Der Häufigkeit nach, in welcher die einzelnen Kehlkopfsgebilde von der phthisischen Affection ergriffen werden, stehen die Stimmbänder in erster Linie; ihnen folgen die Schleimhaut zwischen den Aryknorpeln und der Schleimhautüberzug der Aryknorpel selbst, schliesslich die übrigen Theile des Larynx.

Der Beginn phthisischer Larynxaffectionen zeigt sich laryngoskopisch oft nur als ein Catarrh, der sich von dem einfachen primären Catarrh nicht unterscheidet. Er kann verschwinden, wiederkommen, ohne dass sich nothwendig im Verlaufe der Lungen-Phthisis die schwereren Formen der phthisischen Larynxaffection an den Catarrh anschliessen. Sehr oft aber tritt diese Weiterentwickelung der Larynxaffection ein. Es kommt zu einer Infiltration, welche mit einer Schwellung der ergriffenen Partien verbunden ist, dann zerfällt das Infiltrat und es bildet sich das Geschwür.

Wo die Infiltration sich entwickelt, zeigt sich die Schleimhaut geschwollen, gewulstet, stärker geröthet, jedoch nie so frisch, wie bei einer echten Entzündung. So sehen beispielsweise die Stimmbänder, die als die Praedilectionsstellen der Affection hervorgehoben sein mögen, immer nur schmutzig blassroth aus; sie verlieren ihren

Glanz, und man sieht jetzt schon oft ganz oberflächliche Erosionen durch Abschilferung des Epithelüberzuges. Allmälig schwindet auch wieder die Schwellung und Röthe der Stimmbänder, sie werden wieder blässer; so findet man sie namentlich, wenn es zu Ulcerationen gekommen ist, auch atrophiren sie dann etwas. Sehr oft ferner findet man mitunter schon in frühen Stadien der Phthisis, wo in den Lungen nur spärliche Symptome bestehen, warzen- und zapfenartige, weissliche gefässarme Granulationen auf der Schleimhaut zwischen beiden Aryknorpeln, wie sie sonst bei keiner Affection des Kehlkopfs vorkommen. Es sind bindegewebige, schwielige Massen. Zuweilen kommen ähnliche Granulationswucherungen auch auf den Stimmbändern vor.

Aeusserst häufig kommt es im weiteren Verlaufe der Phthisis zu Ulcerationen im Larynx. Sie finden sich bald nur vereinzelt, bald zahlreich; wo sie sehr nahe an einander stehen, confluiren sie häufig und bilden dann eine grössere Geschwürsfläche. Sie können an jeder Stelle des Larynx vorkommen, am allerhäufigsten sind sie an den Stimmbändern meistens beiderseits. Sie sind bald nur oberflächlich, bald tiefer gehend. Zuerst ergreifen sie fast immer den inneren Rand des Stimmbandes, so dass derselbe in Folge der geschwürigen Substanzverluste bald an einer circumscripten Stelle bald in grösserer Ausbreitung ausgezackt erscheint. In hochgradigen Fällen kann ein Stimmband in grösserer Ausdehnung, mitunter fast vollständig zerstört erscheinen. Haben beide Stimmbänder durch Ulcerationen erhebliche Substanzverluste erlitten, so kommt es bei dem Versuche der Phonation zu keinem vollständigen Glottisschluss, sondern es bleibt zwischen den Stimmbändern ein mehr oder weniger breiter Spalt. — Die Form der phthisischen Stimmbandgeschwüre bietet nichts besonders Charakteristisches; sie sind unregelmässig an den Rändern gezackt; sind sie sehr oberflächlich, vielleicht auch mit etwas glasigem Schleim bedeckt, so werden sie sehr schwer sichtbar. Ist der Schleim aber entfernt, so werden sie kenntlich schon durch ihre mattgrau-weisse Farbe. Die tiefer gehenden, oder eine grössere Fläche einnehmenden Geschwüre markiren sich sehr frappant, sind oft mit einem eitrigen Secrete bedeckt. Diagnostisch sei noch bemerkt, dass tiefer greifende Geschwüre immer — wenn Syphilis auszuschliessen ist — auf Phthisis hinweisen, weil bei keiner anderen Larynxerkrankung es zu tieferen Geschwüren kommt. Auch die Hartnäckigkeit derselben gegen

therapeutisches Eingreifen, sowie ihr Fortschreiten sind unter Anderem ein Beweis der phthisischen Natur der Geschwüre, gegenüber den nicht phthisischen, flachen catarrhalischen Geschwüren, die sehr rasch heilen.

Was die Aufeinanderfolge der einzelnen Larynxaffectionen bei Phthisis betrifft, so entsprechen sie durchaus nicht dem Fortschreiten des Processes in den Lungen (ganz abgesehen davon, dass sie häufig im ganzen Verlaufe der Phthisis fehlen können). Bald nämlich bleibt bei sehr fortgeschrittener Lungenaffection die phthisische Erkrankung des Larynx als einfacher Catarrh mit etwaigen einzelnen Ulcerationen stehen, bald breiten sich andererseits die Ulcerationen rapide aus, es kommt zu Substanzverlusten an den Stimmbändern, zur Bloslegung der Aryknorpel u. A., also zu beträchtlichen Destructionen, während die Affection der Lunge noch nicht sehr weit vorgeschritten ist.

Syphilis des Larynx.

Auch hier kommen, wie bei Phthisis, alle Formen von Erkrankung vor.

Der syphilitische Catarrh des Kehlkopfes bildet nur ein ganz vorübergehendes Stadium und hat nichts Charakteristisches. Specifisch für den syphilitischen Process sind erst die Papeln, die nach längerer Dauer zerfallen und hierdurch zu Geschwüren führen. Da die syphilitischen Affectionen des Larynx immer nur durch Fortpflanzung von syphilitischen Pharynxaffectionen producirt werden, so sieht man die Affection gewöhnlich auch zuerst an den höheren Larynxtheilen, besonders an der Epiglottis, und zwar an ihrem freien Rande, seltener an der hinteren Kehlkopfswand, demnächst häufig an den Stimmbändern. Wo die Geschwüre einzeln stehen, kennzeichnen sie sich durch rundliche Form, speckigen Grund und über die Umgebung erhabene Ränder, welche ziemlich scharf abgeschnitten und von einem Entzündungshof umgeben sind. Wenn aber auch das Aussehen des Geschwürs selbst noch nichts Positives für Syphilis beweist, so lässt sich diese Diagnose dadurch, dass man catarrhalische und phthisische Ursachen aus der Aetiologie ausschliessen kann, stets sicher stellen. Die Differentialzeichen sind folgende: Die Schleimhaut, welche syphilitische Geschwüre umgiebt, ist blass und ganz intakt, während catarrhalische Geschwüre nur bei hochgradigem Catarrhe vorkommen und auch stets flach sind, erstere Geschwüre entwickeln sich langsam, letztere rasch. Phthisische Geschwüre andererseits kommen nur bei gleichzeitiger Phthisis in den Lungen vor. Wo für letztere keine Zeichen

bestehen, sind also Ulcerationen im Larynx, die in die Tiefe gehen, immer syphilitische. Die Richtigkeit der Diagnose ergiebt sich auch bald durch Besserung resp. Heilung der Geschwüre unter einer antisyphilitischen Behandlung. Sie heilen unter Narbenbildung; wo man daher an verschiedenen Stellen solche Narben wahrnimmt, sind die vorausgegangenen Geschwüre fast mit Sicherheit als syphilitische Processe anzusprechen, denn die phthisischen Geschwüre, die für die Differentialdiagnose allein in Berücksichtigung kommen, heilen mit seltenen Ausnahmen nicht. Bei jeder umfänglichen Narbenbildung an der Glottis kommt es zu Deformitäten und zu Bewegungsstörungen der Stimmbänder, sowie zu einer Verengerung der Rima glottidis, die in einzelnen Fällen — auch ich habe einen solchen gesehen — so hohe Grade erreichen kann, dass die Tracheotomie nothwendig wird. Heilen die Geschwüre nicht (durch Vernachlässigung, oder weil ihre syphilitische Natur nicht erkannt war), so können sie bei weiterem Fortschreiten die umfänglichsten Destructionen der Kehlkopfsgebilde bedingen, Bloslegung und Zerstörung der Knorpel (namentlich kann die Epiglottis bis zu einem ganz unförmlichen Wulst zerstört werden), sowie Zerstörung der Stimmbänder bis zu fast unkenntlichen Rudimenten.

In seltenen, aber diagnostisch unzweifelhaft sicher gestellten Fällen sind auch Syphilome (Gummata) im Larynx beobachtet worden. Sie kommen an jeder Stelle des Larynx, namentlich aber in dem oberhalb der Glottis gelegenen Theile vor, circumscript, in der Grösse von einem Stecknadelkopf bis zu der einer Erbse, bald einzeln, bald in Mehrzahl, aber auch in diffuser Infiltration, wobei sie dann unregelmässige höckerige Massen oder Streifen bilden, vor. Sie haben bei isolirtem Auftreten eine rundliche Form, ein bald gelbliches, bald auch von der Schleimhautfarbe nicht verschiedenes Aussehen; diese Farbendifferenz hängt von dem Stadium ab, in welchem sich das Gumma befindet; im ersten Stadium, dem der Infiltration (entzündliche Schwellung) tritt die rothe, im zweiten, dem der Erweichung, die gelbe Farbe zum Vorschein. Kommt es dann zur Resorption, so sinken die betreffenden Stellen ein oder vernarben, kommt es zum Zerfall, so bilden sich Geschwüre (Schech u A.).

Perichondritis des Larynx.

Die Entzündung des Perichondriums kann jeden einzelnen der den Kehlkopf zusammensetzenden Knorpel befallen; am häufigsten werden der Ringknorpel und die Aryknorpel, demnächst der Schildknorpel ergriffen. Die Ausgänge der Perichondritis bestehen meist in Eiteransammlung zwischen Perichondrium und Knorpel, schliess-

lichem Durchbruch des Eiters (häufiger nach innen als nach aussen), Blosslegung des Knorpels und Necrose desselben. In anderen Fällen, wie man dies öfters an den Aryknorpeln, zuweilen auch an der Epiglottis sieht, kommt es nur zu einer Verdickung des Knorpels, wobei derselbe später durch Abschwellung einzelner Stellen uneben, wulstig werden kann. Selten ist die Perichondritis eine primäre idiopathische (in Folge von Traumen), gewöhnlich eine secundäre Affection, sehr häufig im Gefolge phthisischer und syphilitischer Laryngitis, indem die Ulcerationen sich ausbreiten, in die Tiefe gehen und schliesslich das Perichondrium ergreifen. Oefters auch kommt die Perichondritis im Verlaufe schwerer acuter Krankheiten, namentlich beim Typhus (mitunter auch bei Diphtheritis des Larynx und bei Variola) vor, wo sie ebenfalls aus in die Tiefe gehenden Geschwüren sich entwickelt.

Die primäre idiopathische Perichondritis verläuft gewöhnlich unter viel stürmischeren Erscheinungen, als die secundäre, mit sehr rasch sich ausbreitender heftiger Entzündung und oedematöser Schwellung und schliesslicher Abscedirung. An den Stellen, wo die Eiteransammlnng erfolgt, bildet sich eine pralle, dunkelrothe, in das Lumen des Kehlkopfes hineinragende und dadurch oft eine beträchtliche Larynxstenose mit hochgradiger Dyspnoe hervorrufende Geschwulst, deren ganze Umgebung entzündlich geschwollen erscheint. Dasselbe Bild kann aber auch eine beträchtliche submucöse Entzündung bei rascher Entwickelung gewähren, und es ist daher die Diagnose Perichondritis, so lange als der zwischen Perichondrium und Knorpel befindliche Eiter das Perichondrium noch nicht durchbrochen hat, nicht mit Sicherheit zu stellen.

Die secundäre Perichondritis findet sich am häufigsten an der Ringknorpelplatte, kann sich aber von hier aus auf die umgebenden knorpligen Theile ausbreiten. Die Diagnose einer solchen Perichondritis cricoidea, wie sie namentlich beim Typhus nicht selten vorkommt, ergiebt sich gewöhnlich schon aus dem ganzen Verlaufe (rasch zunehmende Schlingbeschwerden, Dyspnoe); auch laryngoskopisch ist sie durch die an der hinteren Larynxwand prall hervorgewölbte und nach unten mehr oder weniger tief herabreichende Geschwulst deutlich zu erkennen.

Die Perichondritis des Schildknorpels (seltener als die des Ringknorpels) tritt bald nur auf einer, bald auf beiden Hälften des Schildknorpels, bald nur partiell, bald in grösserer Ausbreitung

auf. Entwickelt sie sich an der äusseren Fläche (Perichondritis externa), so ergiebt sich die Diagnose von selbst; meistens tritt sie an der inneren Fläche auf (Perichondritis interna), mitunter ganz partiell auf die Incisura thyreoidea beschränkt, sobald nämlich phthisische Geschwüre am vorderen Vereinigungswinkel der Stimmbänder auf die Incisura thyreoidea übergreifen; laryngoskopisch ist die Perichondritis an dieser Stelle kaum erkennbar. Da die Perichondritis des Schildknorpels fast immer nur dann vorkommt, wenn bereits andere Krankheiten der Kehlkopfstheile (entzündliche Schwellungen, Ulcerationen) vorausgegangen sind oder bestehen, so wird der laryngoskopische Befund je nach der In- und Extensität dieser Processe ein sehr verschiedener sein. —

Am allerhäufigsten beobachtet man die Perichondritis der Aryknorpel, meistens beider, und zwar oft selbständig ohne Betheiligung der übrigen Knorpel. In den meisten Fällen beruht die Affection der Aryknorpel auf syphilitischer oder phthisischer Basis; im Verlaufe der Phthisis namentlich kommt es bei längerem Bestehen einer Larynxaffection sehr häufig zu einem Uebergreifen der Ulcerationen auf die Aryknorpel und zu theilweiser, mitunter selbst totaler Necrose derselben. — Ist es bei Perichondritis eines Aryknorpels noch nicht zum Durchbruch des Eiters gekommen, sondern ist nur Schwellung des Knorpels vorhanden, so ist dieselbe dem laryngoskopischen Aussehen nach nicht zu unterscheiden von der Schwellung des submucösen Gewebes der Aryknorpel, wie sie bei der Laryngitis simplex so häufig vorkommt. Hingegen stellt sich bei Perichondritis des Aryknorpels eine geringere Beweglichkeit desselben und des gleichseitigen Stimmbandes ein, welche um so deutlicher auffällt, wenn der Aryknorpel der anderen Seite normal beschaffen ist, während bei einfach entzündlichen Schwellungen der den Aryknorpel bedeckenden Schleimhaut die Motilität desselben nur sehr geringe Störungen erleidet. — Ist der Eiter durchgebrochen, so wird der Knorpel blossgelegt; geschieht dies jedoch nur partiell und decken die umgebenden Weichtheile durch ihre Schwellung die blossgelegte Stelle des Knorpels, so ist er nicht sichtbar; ist hingegen eine solche Schwellung nicht vorhanden und wird der Aryknorpel von seinen Verbindungen durch Zerstörung gänzlich gelöst, so ist die Zerstörung am Aryknorpel durch eine tiefe Einsenkung sehr frappant sichtbar, namentlich wenn das Stimmband derselben Seite intact ist.

Laryngoskopisch unterscheiden sich die bei den verschiedensten Krankheiten vorkommenden Ulcerationen resp. Necrosen der Kehlkopfsknorpel von einander nicht, und die pathogenetische Differentialdiagnose wird immer nur auf Grund der bestehenden Allgemeinkrankheit (Syphilis, Phthisis) gestellt.

Oedem des Larynx.

Das Oedem des Larynx tritt bald nur an einzelnen Stellen, bald ausgebreitet und am stärksten an denjenigen Stellen auf, wo das submucöse Gewebe eine laxe Beschaffenheit hat, die Maschen des Gewebes also eine stärkere hydropische Ausdehnung zulassen. Diese Stellen sind vorzugsweise die Ligamenta aryepiglottica; demnächst findet sich das Oedem noch an den Aryknorpeln, an der hinteren Kehlkopfsfläche und an der Epiglottis. Die oedematös geschwollenen Theile zeigen eine blassgelbliche oder blassröthliche Färbung, die sich von einer rein entzündlichen und in diesem Falle tief rothen Schwellung sehr auffällig unterscheidet.

Oedeme höherer Grade bedingen eine so vehemente Dyspnoe, dass sie aus diesem Grunde keine Objecte einer genaueren laryngoskopischen Untersuchung werden; auch wird schon durch das in solchen Fällen meist vorhandene Oedem der Epiglottis der Inspectionsraum so sehr verengt, dass eine Untersuchung der tieferen intralaryngealen Theile nicht mehr gelingt. Beträchtliches Oedem der Epiglottis kann man zuweilen schon ohne Anlegung des Kehlkopfspiegels beim Niederdrücken der Zunge sehen, weil die Epiglottis in diesem Falle höher gegen die Zungenbasis hinaufragt, oder sie kann wenigstens stets gefühlt werden. Oedem der intralaryngealen Theile bedingt in höheren Graden stets beträchtliche Stenose der Rima glottidis, namentlich wenn die Ligamenta aryepiglottica und die benachbarten Partien oedematös sind. Die geringeren Grade des Oedems, die man natürlich am häufigsten zu sehen Gelegenheit hat, bedingen, wenn sie das submucöse Gewebe der Aryknorpel und der benachbarten Theile, Stimmbänder, Taschenbänder betreffen, eine erschwerte Motilität der Aryknorpel und Stimmbänder. Man sieht diese geringeren, partiellen Oedeme sehr oft neben entzündlichen, ulcerativen Processen.

Alle Oedeme im Larynx sind nur secundäre, sie treten hinzu zu Krankheiten des Larynx der verschiedensten Art (namentlich zu Perichondritis, zu einer Entzündung des Lig. aryepiglotticum), aber auch zu Erkrankungen des Rachens, nur sehr selten hingegen zu allgemeinem Hydrops bei Herzfehlern, Nephritis und Scarlatina.

Neubildungen im Larynx.

Die im Kehlkopf auftretenden Neubildungen haben am allerhäufigsten (mindestens in 75 pCt. aller Fälle) ihren Sitz an den

Stimmbändern; selten finden sie sich an anderen Stellen des Kehlkopfes.

Ihrer histologischen Structur nach kann man die Neubildungen in zwei Gruppen theilen: in solche, deren Structur aus Gewebsbestandtheilen besteht, die normal im Larynx vorkommen (gutartige Neubildungen), und in solche, deren Structur aus heterogenen Gewebselementen besteht (maligne Neubildungen).

Zu der ersteren Gruppe gehören die Papillome, Fibrome, sowie die seltenen Cystengeschwülste, zu den letzteren die Carcinome.

Die häufigsten Neubildungen im Kehlkopf sind die Fibrome und Papillome.

Die Fibrome des Kehlkopfes haben eine feste Consistenz, sind mit ihrem Mutterboden meistens durch einen Stiel verbunden, doch kommen sie auch ungestielt, mit der Basis aufsitzend, vor. Sie sind rundlich, oval, linsen- bis haselnussgross, haben meistens eine ziemlich glatte, aber auch zuweilen granulirte, selbst gelappte Oberfläche, und sind bald blassweiss, bald blassgelblich-röthlich, selten intensiv roth gefärbt. Es hängen diese Farbendifferenzen von dem grösseren oder geringeren Reichthum an Gefässen ab. Die Fibrome haben ihren Sitz am häufigsten an der oberen Fläche der Stimmbänder und an ihren inneren Rändern, an letzteren können sie an jeder Stelle vorkommen, gar nicht selten finden sie sich an der vorderen Insertion der Stimmbänder und sind dann, bei geringer Grösse, zuweilen schwer nachweisbar. An allen anderen Stellen im Larynx kommen sie selten vor. Die Entwickelung der Fibroide erfolgt aus dem submucösen Bindegewebe.

Die Papillome, welche durch hyperplastische Entwickelung circumscripter Schleimhautstellen mit gleichzeitiger Epithelwucherung entstehen, erscheinen in den allerverschiedensten Formen, bald gestielt, bald mit breiter Basis aufsitzend, warzenartig, traubenförmig, erdbeer-himbeerförmig, gezackt, blumenkohlähnlich, dabei von bald mehr länglicher, bald mehr rundlicher Form. Ihre Farbe ist schmutzig weiss, oder weiss-gelblich, wenn sie etwas mehr Fettgewebe enthalten, aber auch blassröthlich und rosaroth bei reichlicherer Gefässentwickelung.

Ihre Umgebung kann ganz normal beschaffen sein oder die Zeichen einer Entzündung bieten. Ihr häufigster Sitz sind die Stimmbänder, und zwar der vordere Winkel, die obere Fläche und

der innere Rand, doch kommen sie auch an der unteren Fläche vor, und es ist dann ihre Grösse, selbst wenn sie bis über den Rand hervortreten, schwerer abzuschätzen. Viel seltener, als an den Stimmbändern, finden sich Papillome an den Taschenbändern, den Morgagni'schen Ventrikeln und anderen Stellen.

Selten kommen im Larynx kleine Cystengeschwülste vor, vornehmlich an den Taschenbändern und Morgagni'schen Ventrikeln, auch an den Stimmbändern (ich sah eine kleinerbsengrosse Cyste am rechten inneren Stimmbandrand), sowie am Kehldeckel. — Von Enchondromen der Kehlkopfknorpel sind nur wenige Fälle in der Literatur beschrieben.

Die carcinomatösen Neubildungen

entwickeln sich selten im Larynx primär und allein, sondern wuchern meist von benachbarten Theilen, vom Rachen, vom Oesophagus u. s. w. in den Larynx hinein. Da die carcinomatösen Neubildungen meistens das ergriffene Gewebe bis zur Unkenntlichkeit verändern, da ferner mehr wie bei jeder anderen Form von Neubildung das Wachsthum ein rasches und die Ausbreitung eine mehr oder weniger bedeutende ist, so kann von einer laryngoskopischen Beschreibung der vom Carcinom ergriffenen Theile im Kehlkopf nicht die Rede sein. Sie stellen sehr höckrige, blumenkohlähnliche Geschwülste dar, die namentlich bei grossem Umfange schon dadurch allein als carcinomatöse Wucherung angesprochen werden können; die Diagnose wird um so sicherer, wenn sich ähnliche Neubildungen in der Nachbarschaft, am Zungengrund, oder wenn sich carcinomatöse Lymphdrüsen mit den übrigen consecutiven Zeichen der Carcinose finden. Bei grossem Umfange wird natürlich Stenose des Larynx bedingt. Indessen kann das Carcinom auch auf einzelne Stellen des Kehlkopfs längere Zeit beschränkt bleiben, sie kennzeichnen sich auch bei beschränkter Localisation durch die knotigen, mit der Sonde sehr hart sich anfühlenden Protuberanzen.

Die bisher beschriebenen Formen von Kehlkopfcarcinomen sind der Epithelial- und der Medullarkrebs. Ersterer ist die häufigere Form und zugleich diejenige, welche auch selbständig im Larynx vorkommt und mitunter wenigstens längere Zeit localisirt bleiben kann*). Wo der Epithelialkrebs und auch das Medullarcarcinom vom Rachen aus auf den Larynx übergreifen, fällt die Epiglottis gewöhnlich zuerst der Affection anheim. —

In den Larynx gelangte fremde Körper können, wenn sie nicht, wie gewöhnlich, durch Hustenstösse entfernt werden, die erheblichsten dyspnoëtischen Zufälle bedingen. Sie können sich an verschiedenen Stellen, namentlich

*) Ich habe einen Epithelialkrebs am Kehldeckel beobachtet, welcher vorwiegend den freien Rand zu einer unförmlichen, den Larynxeingang stenosirenden Geschwulst verwandelt hatte, während im Innern des Larynx keine Abnormität aufzufinden war.

in den Schleimhautfalten und in den Morgagni'schen Ventrikeln fest einkeilen. Als die grössten Fremdkörper sind die schon in mehreren Fällen aus dem Larynx extrahirten künstlichen Zahngebisse zu erwähnen.

Motilitätsstörungen der Stimmbänder.

Vorübergehender Verschluss der Glottis kommt durch einen Krampf der Glottisverengerer (Spasmus glottidis) am häufigsten im kindlichen Alter und demnächst bei der Hysterie der Erwachsenen vor. Der Verschluss kann ein vollständiger oder unvollständiger sein.

Stimmbandlähmungen.

Stimmbandlähmungen haben äusserst verschiedene Ursachen. Man unterscheidet hiernach zunächst centrale und periphere Lähmungen. Während erstere sehr selten [bei Apoplexien im Hirn*), an den Vagusursprüngen] beobachtet werden, sind letztere ungemein häufig.

Stimmbandlähmungen aus peripherer Ursache können neuropathische, also durch Leitungsstörungen in dem motorischen Kehlkopfsnerven bedingt, oder myopathische sein.

Die neuropathischen Lähmungen haben meistens mechanische Ursachen und zwar sind sie bedingt durch Druck, welcher den N. laryngeus inferior (oder den Vagus) trifft; hierher gehören grosse Geschwülste der Schilddrüse, der Halsdrüsen, der Bronchialdrüsen, des Mediastinum, Aneurysma des Aortenbogens (in letzterem Falle betrifft die Drucklähmung immer den linken N. laryngeus inferior). — Ferner kommen neuropathische Stimmbandlähmungen bei einzelnen infectiösen und toxischen Krankheiten (Diphtheritis, Typhus u. A.) sowie sehr häufig bei Hysterie vor.

Ueberwiegend häufig ist die Stimmbandlähmung eine myopathische. Hier muss man zwei Arten unterscheiden: 1. die eigentlichen Stimmbandlähmungen, d. h. diejenigen, welche bei sonst intactem Larynx lediglich durch Paralyse der Stimmbandmuskeln zu Stande kommen, und 2. die mechanischen Stimmbandlähmungen,

---

*) Eine linksseitige complete Stimmbandlähmung aus centraler Ursache beobachtete ich in einem Falle, wo auch eine rechtsseitige Hypoglossuslähmung und leichte Facialisparese ohne anderweitige Störungen plötzlich in einem apoplectischen Anfall aufgetreten waren.

welche durch andere intralaryngeale Erkrankungen, z. B. starke Schwellungen der Stimmbänder und der mit ihnen zusammenhängenden Theile, Narbenbildungen nach Substanzverlusten u. s. w. hervorgerufen werden. Die letzteren, welche sich nicht durch vollständig aufgehobene sondern nur durch mehr oder minder verringerte Beweglichkeit eines oder beider Stimmbänder kennzeichnen, sind schon an früheren Stellen gelegentlich erwähnt worden.

Stimmbandlähmungen sind gewöhnlich einseitig, selten doppelseitig, bald unvollständig (Parese), bald — wenigstens gewisse Arten derselben — vollständig (Paralyse).

Behufs einer klaren Uebersicht über das laryngoskopische Bild bei den verschiedenen Formen der Stimmbandlähmungen muss in Kürze die Wirkung der einzelnen Stimmbandmuskeln bezeichnet werden.

Die Stimmbänder werden durch 3 Arten von Muskeln bewegt:

1. Muskeln, welche die Aryknorpel, also dadurch auch die Stimmbänder von einander entfernen, somit die Stimmritze erweitern (wie dies bei jeder Inspiration geschieht); diese Wirkung haben die M. crico-arytaenoidei postici;

2. Muskeln, welche die Aryknorpel, also auch die Stimmbänder einander nähern, somit die Stimmritze verengen. Diese Wirkung hat vornehmlich der unpaare M. arytaenoideus transversus; unterstützt wird diese Wirkung durch die M. arytaenoidei obliqui. Ferner wird die Stimmritze verengt durch die M. crico-arytaenoidei laterales, sowie durch

3. Muskeln, welche wesentlich die Stimmbänder spannen (wobei gleichzeitig die Stimmbänder näher an einander treten), dies sind die M. cricothyreoidei und thyreo-arytaenoidei.

Einseitige Lähmung sämmtlicher Stimmbandmuskeln.

Die einseitige Stimmbandlähmung befällt überwiegend häufig das linke Stimmband, selten das rechte. Ist die Lähmung complet, sind also alle Muskeln des Stimmbandes, der Erweiterer, die Verengerer der Stimmritze, und Anspanner des Stimmbandes gelähmt, so bleibt bei der Respiration und Phonation das gelähmte Stimmband sowie dessen Aryknorpel vollkommen unbeweglich in seiner Stellung und es vibrirt bei der Phonation nicht. Es steht ferner das gelähmte Stimmband und sein Aryknorpel etwas näher gegen die Mittellinie der Glottis, als normal, in Folge davon, dass die Wirksamkeit der das Stimmband nach auswärts bewegenden Muskeln aufgehoben ist, und somit der zwischen den beiden Aryknorpeln quer ausgespannte und wirksam gebliebene Musculus transversus das Uebergewicht erhält. Man bezeichnet die der Mittellinie

genäherte Stellung des gelähmten Stimmbandes als Cadaverstellung desselben, weil eine solche Stellung beider Stimmbänder, wobei dieselben einander genähert sind, bei der Leiche sich findet. Man bemerkt ferner zuweilen an dem gelähmten Stimmbande eine leichte Concavität seines ganzen inneren Randes in Folge der durch die Lähmung des Musc. cricothyreoideus und thyreoarytaenoideus aufgehobenen Spannung des Stimmbandes, sowie eine mehr nach vorn und innen geneigte Stellung des gelähmten Aryknorpels, welche durch die Lähmung des M. cricoarytaenoideus lateralis bedingt wird. — Die eben beschriebene unverrückt bleibende Stellung des vollkommen gelähmten Stimmbandes bei Respiration und Phonation markirt sich für das Auge durch den Contrast, welchen das gesunde Stimmband durch seine Bewegung zeigt, noch frappanter. Letzteres nämlich bewegt sich namentlich bei der Phonation hoher Töne kräftig, sogar über die Mittellinie hinaus bis zu dem gelähmten Stimmbande hin, so dass es zu einem vollständigen Schluss der Glottis kommt; ja die Bewegung des gesunden Stimmbandes ist zuweilen eine so energische, dass der Aryknorpel desselben nicht blos an den Aryknorpel des gelähmten Stimmbandes herantritt, sondern ihn sogar überkreuzt. Die Stimmritze zeigt in allen Fällen, wo das gesunde Stimmband bis an das gelähmte herantritt, eine schiefe Richtung, nach der gelähmten Seite hin. Bei Intonation tiefer Töne, die eine so angestrengte Bewegung des gesunden Stimmbandes nicht erfordern, überschreitet dasselbe die Medianlinie nicht so weit, dass es das gelähmte Stimmband berührt, es kommt also nicht zu einem vollständigen Glottisschluss, sondern es bleibt eine kleine Lücke zwischen beiden Stimmbändern bestehen. — Bei längerer Dauer der Lähmung verliert das betreffende Stimmband seine glänzende Oberfläche und wird fahl, etwas runzlig, auch der Aryknorpel entfärbt sich und atrophirt in leichtem Grade.

Viel schwieriger ist die Diagnose derjenigen Stimmbandlähmungen, bei welchen nur einzelne Muskeln ihre Function verloren haben. Diese isolirten Muskellähmungen können einseitig und doppelseitig vorkommen, vollkommene und unvollkommene sein.

1. Einseitige Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus kennzeichnet sich dadurch, dass das Stimmband und der Aryknorpel der betreffenden Seite etwas der Mittellinie genähert sind (Cadaverstellung) und aus dieser Lage durch die Inspiration nicht nach aussen bewegt werden. Bei der Phonation hingegen bewegen sie sich — da ja die Glottisverengerer intact sind — ungehindert nach der Mittellinie, so dass der Glottisschluss normal zu Stande

kommt. Nach beendeter Phonation tritt, da nunmehr die Glottisschliesser erschlaffen, das Stimmband wieder in die Cadaverstellung zurück.

2. Paralyse des M. arytaenoideus transversus. Sie kommt, wenn auch niemals vollständig, durch mechanische Ursachen, nämlich durch Wucherungen auf der Interarytaenoidealschleimhaut (z. B. sehr starke Granulationen, wie man sie bei Phthisis öfters sieht), noch mehr durch einen Tumor daselbst zu Stande. Es wird durch die mechanische Erschwerung der Contraction des M. transversus die Annäherung der beiden Aryknorpel mehr oder minder gehindert.

3. Paralyse des M. thyreoarytaenoideus zeigt sich bei der Phonation an durch mangelnde Vibration des freien Stimmbandrandes und — wegen der aufgehobenen Längsspannung — durch eine concave Ausbiegung desselben. Bei doppelseitiger Lähmung dieses Muskels wird die Glottis bei der Phonation elliptisch, während sie in der Norm eine ganz schmale, gerade Spalte bildet.

4. Die äusserst selten vorkommende Lähmung des M. cricothyreoideus soll sich bei Intonation hoher Töne an einem Tieferstehen des betreffenden Stimmbandes gegenüber dem gesunden anzeigen (Riegel), auch muss, da dieser Muskel das Stimmband in seiner Länge spannt, diese Wirkung bei seiner Paralyse wegfallen.

5. Bei Lähmung des M. cricoarytaenoideus lateralis ist die Einwärtsdrehung des Aryknorpels gehindert, es kann also nicht zu einem vollständigen Schluss des hinteren Theiles der Glottis kommen.

Sehr oft ist die Lähmung nicht blos auf einen der genannten Muskeln beschränkt, sondern es sind mehrere gelähmt und es kommen hierdurch mannigfache Verschiedenheiten in dem laryngoskopischen Bilde zu Stande, namentlich bei der verschiedenen Stärke und Tonhöhe der Phonation. Ihre Darlegung muss, als jenseits der Zwecke dieses Lehrbuchs liegend, unterbleiben.

Aeusserst selten kommen Lähmungen der Epiglottis vor (Leube, Gerhardt); wenn die Lähmung eine halbseitige ist, bedingt durch unilaterale Parese des N. laryngeus superior, so soll die Epiglottis schief nach der gesunden Seite stehen und der obere Theil des Larynxinnern halbseitig anaesthetisch sein.

Doppelseitige Stimmbandlähmung.

Complete Lähmung sämmtlicher Muskeln beider Stimmbänder (so dass dieselben also bei Respiration und Phonation vollkommen unbeweglich sind) kommt äussert selten vor. In der kleinen Zahl von Fällen, wo sie beobachtet wurde, war sie bedingt durch Druck von Geschwülsten auf beide Nervi laryngei inferiores. Viel häufiger hingegen kommen mehr oder weniger vollständige doppelseitige, auf einzelne symmetrische Muskeln beschränkte Lähmungen vor. Man kann 2 Formen derselben unterscheiden: 1. doppelseitige Lähmungen der Glottisverengerer und Stimmbandspanner und 2. doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer.

Sind die Glottisverengerer sämmtlich doppelseitig paretisch, so ist die Excursion der Stimmbänder bei In- und Exspiration nur gering und auch bei der Phonation bewegen sie sich nur wenig nach der Medianlinie zu; selbst bei angestrengter Phonation kommt es nicht zu einer vollkommenen Berührung beider Stimmbänder, also zu einem Glottisschluss, oder höchstens nur für einen Moment, dann gehen die Stimmbänder wieder auseinander. Es fehlt auch mehr oder minder die Vibration derselben, weil die Muskeln, welche die Stimmbänder einander nähern (Glottisverengerer) zum Theil auch gleichzeitig die Stimmbandspanner sind. Ist die Lähmung der Glottisverengerer keine totale, so sind bei der Respiration und Phonation zwar Excursionen der Stimmbänder vorhanden, aber viel geringer als normal; es kommen hier die verschiedensten Gradabstufungen vor. — Die doppelseitige Paralyse der Glottisverengerer kann auch eine partielle sein, indem bald vorwiegend nur die M. crico-arytaenoidei laterales und thyreo-arytaenoidei oder der Arytaenoideus transversus paretisch sind. Es kommen folgende Formen dieser partiellen Parese vor:

a. Der vordere Vereinigungswinkel der Stimmbänder und die Aryknorpel schliessen sich in der Phonation, die übrigen Theile der Stimmbänder aber nicht, es bleibt also der mittlere Theil der Rima glottidis, die Pars ligamentosa, offen (die Lähmung betrifft also vorzugsweise die Crico-arytaenoidei laterales und die thyreo-arytaenoidei).

b. Es schliesst sich die ganze Pars ligamentosa der Stimmbänder, aber die Pars cartilaginea bleibt offen, es bewegen sich also die Aryknorpel nicht (hier ist vorzugsweise der unpaare M. arytaenoideus transversus gelähmt).

c. Die Stimmbänder schliessen sich nur in ihrem vorderen Theile, der ganze übrige Theil der Pars ligamentosa sowie die Pars cartilaginea aber bleiben offen.

Seltener, als die Lähmung der Glottisschliesser, kommt die doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer vor. Sie zeigt folgendes laryngoskopische Bild: Die Stimmbänder lassen schon während der Athempause nur einen kleinen Spalt zwischen sich (Cadaverstellung). Bei der Inspiration werden die Stimmbänder nicht von einander entfernt, im Gegentheil, sie werden einander genähert durch den verringerten Luftdruck während der Inspiration, die Stimmbänder werden also an einander angesaugt, bis fast

zum völligen Glottisschluss, daher hochgradige Dyspnoe und eine pfeifende, tönende Inspiration, die sofort auf die Glottisstenose hinweist; bei der Exspiration gehen die Stimmbänder wieder etwas auseinander, aber nur so, dass der eben erwähnte kleine Spalt bleibt. Bei der Phonation gehen beide Stimmbänder und Aryknorpel in normaler Weise gegen einander und zeigen normale Schwingungen (da die Verengerer der Glottis und die Stimmbandspanner intakt sind). Die Stimmbildung bleibt bei dieser Lähmungsform also ungestört.

Es giebt kaum — vielleicht abgesehen von der completen einseitigen Stimmbandlähmung — ein frappanteres Bild von Motilitätsstörung der Stimmbänder, als das eben genannte bei doppelseitiger Lähmung der M. cricoarytaenoidei postici. Wiewohl die Zahl der bisher beschriebenen Fälle nicht gross ist, scheint diese Lähmungsform doch nicht sehr selten zu sein; ich habe 2 Fälle davon gesehen, beide bei Hysterischen.

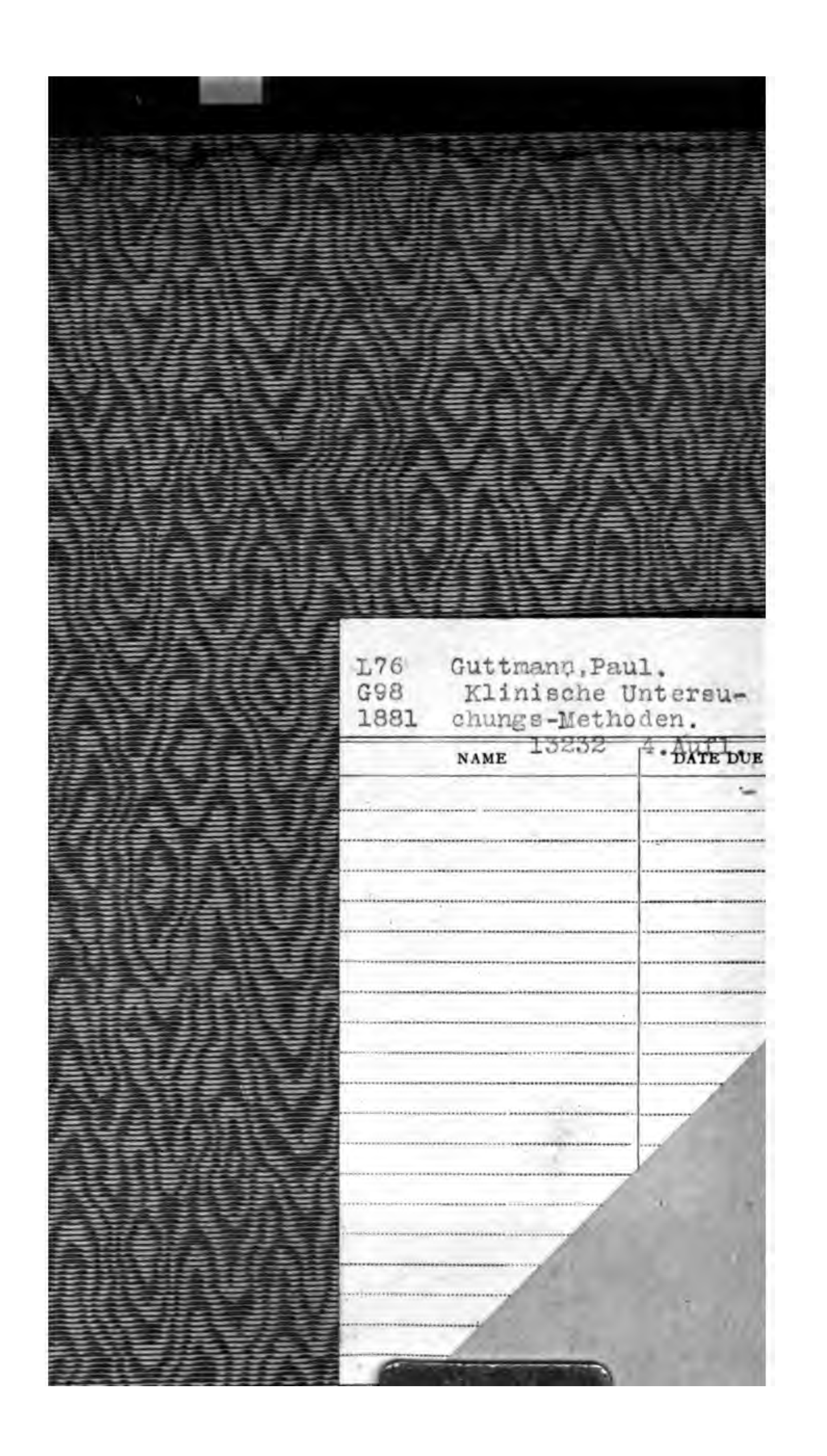
Bei den meisten Stimmbandlähmungen ist mehr oder minder eine Störung in der Reinheit der Stimme, Heiserkeit bis zur vollständigen Aphonie, oder nur eine Störung in der Bildung der Töne und zwar bald der tieferen, bald der hohen Töne vorhanden. Vollständige Stimmlosigkeit besteht dann, wenn auch bei der grössten Anstrengung während des Versuches zu phoniren eine Lücke zwischen den beiden Stimmbändern und den Aryknorpeln bleibt; die Stimme fehlt mehr oder weniger aber auch dann, wenn der Glottisschluss zwar zu Stande kommt, aber die Stimmbänder wegen beiderseitiger Lähmung der Stimmbandspanner nicht vibriren. Kommt der Glottisschluss vollständig zu Stande und ist die Vibrationsfähigkeit des gelähmten Stimmbandes nicht gestört, so kann die Stimme fast ganz rein erhalten sein. Ist hingegen der Glottisschluss kein ganz vollständiger, also z. B. nur in der Pars ligamentosa, nicht in der Pars cartilaginea vorhanden, so ist die Stimme heiser. — Betreffs der Störung in der Bildung der Töne resp. der Störung in der Sprache bei verschiedenen Tonlagen derselben, kommen die mannigfaltigsten Modificationen vor, und es kann daher nur ganz generell angeführt werden, dass es — vorausgesetzt, es komme der Glottisschluss bei einseitiger Stimmbandparalyse überhaupt zu Stande — von der Art der Vibration des gelähmten Stimmbandes abhängt, welche Töne noch gebildet werden können, und welche nicht, oder nur sehr unrein. So springt die Stimme ins Falset leicht um, sobald nur der innere Rand des ge-

lähmten Stimmbandes schwingt, andererseits wird die Stimme tiefer, wenn wegen der so häufig vorkommenden Parese der Thyreoarytaenoidei die Stimmbänder sehr unvollkommen gespannt und verkürzt werden. Bei starken Phonationsversuchen können natürlich noch Töne producirt werden, die bei schwacher Phonation unmöglich sind, weil in ersterem Falle ein innigerer Glottisschluss und stärkere Schwingungen der Stimmbänder zu Stande kommen. — In nicht ganz seltenen Fällen, und zwar bei ungleichmässiger Spannung der Stimmbänder, ist auch Diphthonie (Bildung von zwei, verschieden hohen Tönen während einer Phonation) beobachtet worden.

Auch bei allen anderen Krankheiten des Larynx, vom einfachen Catarrh bis zu den ulcerativen Processen, ist Unreinheit (Heiserkeit) der Stimme bis zu vollständiger Stimmlosigkeit, vorübergehend, oder dauernd, mit zeitweiser Besserung oder Verschlimmerung, ein fast ebenso constantes Phaenomen, wie der Husten bei den verschiedensten Krankheiten des Respirations-Apparates. Aber ebensowenig wie dieser die Art der Lungenkrankheit charakterisirt, giebt die Störung in der Stimmbildung einen auch nur annähernd sicheren Aufschluss über Art, Sitz, In- und Extensität der Kehlkopfsaffection.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.




L76 Guttmann, Paul.
G98 Klinische Untersu-
1881 chungs-Methoden.
13232 4. Aufl.
NAME
DATE DUE